

Aus der Fett- und Stoffwechselambulanz
(Leiter: Prof. Dr. med. W. Schwartzkopff)
der Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Charlottenburg

**KURZ- UND LÄNGERFRISTIGER ERFOLG BEI DER
BEHANDLUNG DER KLASSISCHEN ARTERIOSKLEROSERISIKO-
FAKTOREN IN EINER ANSCHLUSSHEILBEHANDLUNG NACH AKUTEM
MYOKARDINFARKT - EINE RETROSPEKTIVE UNTERSUCHUNG AN
364 PATIENTEN 1 1/2 JAHRE NACH EINEM ERST- ODER REINFARKT**

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Mechthild Schleising
aus Berlin

1985

Aus der Fett- und Stoffwechselambulanz
(Leiter: Prof. Dr. med. W. Schwartzkopff)
der Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Charlottenburg

**KURZ- UND LÄNGERFRISTIGER ERFOLG BEI DER
BEHANDLUNG DER KLASSISCHEN ARTERIOSKLEROSERISIKO-
FAKTOREN IN EINER ANSCHLUSSHEILBEHANDLUNG NACH AKUTEM
MYOKARDINFARKT - EINE RETROSPEKTIVE UNTERSUCHUNG AN
364 PATIENTEN 1 1/2 JAHRE NACH EINEM ERST- ODER REINFARKT**

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Mechthild Schleising
aus Berlin

Referent: Prof. Dr. med. W. Schwartzkopff

Korreferent: Prof. Dr. med. R. Schröder

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 18.7.85

Meinen lieben Eltern
widme ich als Dank
für alle Liebe, Treue
und Opfer diese Arbeit



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547201_0053

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung (S. 14)

1. Epidemiologie und Prävention der koronaren Herzkrankheit
2. Rehabilitationsverfahren nach Herzinfarkt
3. Fragestellung

II. Patienten und Methoden (S. 34)

1. Patienten
2. Methoden
 - 2.1. Stationäre Rehabilitationsmaßnahmen
 - 2.2. Dokumentation des Rehabilitationsverlaufes
 - 2.3. Befunderhebung bei der Nachuntersuchung
 - 2.4. Statistische Auswertung (Tab. 1-4, 49)

III. Ergebnisse (S. 40)

1. Zeitlicher Verlauf (Tab. 50 Appendix)
2. Patientengut
 - 2.1. Beteiligung bei der Nachuntersuchung (Tab. 5, 8)
 - 2.2. Repräsentativität (Tab. 6)
 - 2.3. Alters- und Geschlechtsverteilung (Tab. 7)
 - 2.4. Familienanamnese (Tab. 51 Appendix)
 - 2.5. Anzahl und Lokalisation der Infarkte bei Kurantritt (Tab. 8, 9)
 - 2.6. Komplikationen des Infarktes (Tab. 10)
 - 2.7. Zusätzliche Manifestationen der Arteriosklerose (Tab. 11)
3. Therapeutische Maßnahmen während der Rehabilitation und der hausärztlichen Nachbetreuung
 - 3.1. Medikamentöse und diätetische Behandlung (Tab. 12-14, 52-58 Appendix)

- 3.2. Operative Behandlung
- 3.3. Bewegungstherapie
- 4. Rehabilitationserfolg anhand der sog. harten Kriterien: Überlebens- und Reinfarktrate (S. 59)
 - 4.1. Letalität (Tab. 16,17)
 - 4.2. Reinfarktrate (Tab. 18)
- 5. Berufliche Wiedereingliederung nach der Rehabilitation
 - 5.1. Berufstätigkeit vor Infarkt (Tab. 19)
 - 5.2. Berufstätigkeit nach Infarkt (Tab. 20-21; 54-55 Appendix)
 - 5.3. Berufliche Wiedereingliederung und Art der Nachsorge
 - 5.4. Unterschiede in der beruflichen Rehabilitation der Patienten in der Wannseeklinik (Tab. 54, 55 Appendix)
- 6. Erfolg in der Behandlung der Arterioskleroserisikofaktoren (S. 72)
 - 6.1. Häufigkeit der Arterioskleroserisikofaktoren vor dem Infarkt
 - 6.1.1. Hypercholesterinämie (Tab. 22; 56-57 Appendix)
 - 6.1.2. Hypertriglyzeridämie (Tab. 23; 58-59 Appendix)
 - 6.1.3. Rauchgewohnheiten (Tab. 24; 60-61 Appendix)
 - 6.1.4. Arterielle Hypertonie (Tab. 25; 62-63 Appendix)
 - 6.1.5. Diabetes mellitus (Tab. 26; 64-65 Appendix)
 - 6.1.6. Hyperurikämie (Tab. 27; 66-67 Appendix)
 - 6.1.7. Übergewicht (Tab. 28; 68-69 Appendix)
 - 6.2. Häufigkeit der Risikofaktoren in den Altersgruppen, bei den Patienten mit Reinfarkt und den später Verstorbenen (Tab. 70 Appendix)

- 6.3. - Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt (Tab. 29)
- 6.3.1. Anzahl der Risikofaktoren in den Altersgruppen (Tab. 71-72 Appendix)
- 6.4. Kombination der Risikofaktoren untereinander (Tab. 73-86 Appendix)
- 6.5. Vergleich der Risikoprofile bei Kurantritt und Nachuntersuchung (Tab. 30)
- 6.5.1. Anzahl der Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung (Tab. 31)
- 6.6. Kurz- und Langzeiterfolg in der Behandlung der einzelnen Risikofaktoren (Tab. 32)
- 6.6.1. Hypercholesterinämie (Tab. 33, 35, Abb. 1, Tab. 87 Appendix)
- 6.6.2. Hypertriglyzeridämie (Tab. 34, 35, Abb. 2, Tab. 88 Appendix)
- 6.6.3. Nikotinkonsum (Tab. 36, 37)
- 6.6.4. Arterielle Hypertonie (Tab. 38, Abb. 3, Tab. 89 Appendix)
- 6.6.5. Diabetes mellitus (Tab. 90 Appendix, Abb. 4)
- 6.6.6. Hyperurikämie (Tab. 91 Appendix, Abb. 5)
- 6.6.7. Übergewicht (Tab. 39, 42, Abb. 6, Tab. 92 Appendix)
- 6.7. Vergleich des Erfolges in der Behandlung der einzelnen Risikofaktoren
- 6.7.1. Kurerfolg (Tab. 43)
- 6.7.2. Langzeiterfolg (Tab. 44)
- 6.8. Ursachen des Therapieverlustes
- 6.9. Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung
- 6.9.1. Hypercholesterinämie (Tab. 93 Appendix)
- 6.9.2. Hypertriglyzeridämie (Tab. 94 Appendix)
- 6.9.3. Nikotinabusus
- 6.9.4. Arterielle Hypertonie (Tab. 95 Appendix)
- 6.9.5. Diabetes mellitus (Tab. 96 Appendix)
- 6.9.6. Hyperurikämie (Tab. 97 Appendix)
- 6.9.7. Übergewicht (Tab. 98 Appendix)

- 6.10.^v Patienten mit neuentdecktem Risiko
(Tab. 99 Appendix)
- 6.10.1. Hyperlipoproteinämien (Tab. 100, 101
Appendix, Abb. 7, 8)
- 6.10.2. Arterielle Hypertonie (Abb. 9)
- 6.10.3. Diabetes mellitus (Tab. 102 Appendix,
Abb. 10)
- 6.10.4. Hyperurikämie (Tab. 103 Appendix, Abb. 11)
- 6.10.5. Übergewicht (Abb. 12)
- 6.10.6. Anzahl der neuauftretenden Risikofaktoren
(Tab. 45; 104 Appendix)
- 6.11. Häufigkeit grenzwertiger Risiken bei der
Nachuntersuchung (Tab. 105 Appendix)
- 6.12. Kurz- und Langzeiterfolg aller Risiko-
faktoren
- 6.12.1. Differenz in der Anzahl der Risikofakto-
ren (Tab. 106, 107 Appendix)
- 6.12.2. Normalisierungsrate (Tab. 108, 109 Appendix)
- 6.12.3. Besserungsrate (Tab. 110, 111 Appendix)
- 6.12.4. Unterschiede im Langzeiterfolg bei der Be-
handlung aller Risikofaktoren in den Teil-
kollektiven (Tab. 112 Appendix)
- 6.12.4.1. Geschlecht und Alter
- 6.12.4.2. Komplikationen nach Herzinfarkt
- 6.12.4.3. Familienanamnese
- 6.12.4.4. Anzahl und Art der vorhandenen Risikofaktoren bei
Kurantritt bzw. vor Infarkt
- 6.12.4.5. Therapeutisches Vorgehen
- 6.12.4.6. Therapieerfolg während der Kur
- 6.13. Therapieerfolg der Hauptrisikofaktoren
(Tab. 47)
- 6.13.1. Differenz in der Anzahl der Hauptrisiko-
faktoren
- 6.13.2. Normalisierungsrate
- 6.13.3. Besserungsrate

- 6.13.4. Unterschiede im Therapieerfolg auf die primären Risikofaktoren in den Teilkollektiven (Tab. 48; 113 Appendix)
- 6.13.4.1. Geschlecht und Alter
- 6.13.4.2. Therapiekonzept und Behandlungserfolg während der Kur
- 6.13.4.3. Anzahl der Hauptrisikofaktoren
- 6.13.4.4. Anzahl aller primären und sekundären Risikofaktoren und Kombination mit sekundären Risikofaktoren (Tab. 48) -

IV. Fazit (S. 147)

V. Zusammenfassung (S. 158)

VI. Literaturverzeichnis (S. 161)

VII. Appendix (S. 245)

VIII. Danksagung (S. 325)

ad VII. Appendix (Tab. 49-113)

- Tab. 49: Übersicht über die statistische Auswertung.
- 50: Zeitliche Folge von Herzinfarkt, Rehabilitation und Nachuntersuchung.
- 51: Familienanamnese der Herzinfarktpatienten.
- 52: Anzahl der verordneten Medikamente.
- 53: Vergleich der Medikation bei Kurentlassung und Nachuntersuchung.
- 54: Berufstätigkeit nach Infarkt in den Altersgruppen:
- 55: Berufstätigkeit nach Infarkt nach Komplikationen geschichtet.

- Tab. 56: Häufigkeit der Hypercholesterinämie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit.
- 57: Häufigkeit der Hypercholesterinämie in der herzgesunden Bevölkerung.
- 58: Häufigkeit der Hypertriglyzeridämie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit.
- 59: Häufigkeit der Hypertriglyzeridämie in der herzgesunden Bevölkerung.
- 60: Rauchgewohnheiten bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit.
- 61: Rauchgewohnheiten in der herzgesunden Bevölkerung.
- 62: Häufigkeit der arteriellen Hypertonie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit.
- 63: Häufigkeit der arteriellen Hypertonie in der herzgesunden Bevölkerung.
- 64: Häufigkeit des Diabetes mellitus bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit.
- 65: Häufigkeit des Diabetes mellitus in der herzgesunden Bevölkerung.
- 66: Häufigkeit der Hyperurikämie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit.
- 67: Häufigkeit der Hyperurikämie in der herzgesunden Bevölkerung.
- 68: Häufigkeit des Übergewichtes bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit.
- 69: Häufigkeit des Übergewichtes in der herzgesunden Bevölkerung.
- 70: Häufigkeit der Arteriosklerose-Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung in den Altersgruppen.
- 71: Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung in den Altersgruppen.
- 72: Anzahl der Hauptrisikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung in den Altersgruppen.

- Tab. 73: Patienten mit Hypercholesterinämie:
Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt
und Nachuntersuchung.
- 74: Patienten mit Hypertriglyzeridämie:
Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt
und Nachuntersuchung.
- 75: Zigarettenraucher: Anzahl der Risiko-
faktoren bei Kurantritt und Nachunter-
suchung.
- 76: Hypertoniker: Anzahl der Risikofaktoren
bei Kurantritt und Nachuntersuchung.
- 77: Diabetiker: Anzahl der Risikofaktoren bei
Kurantritt und Nachuntersuchung.
- 78: Patienten mit Hyperurikämie: Anzahl der
Risikofaktoren bei Kurantritt und Nach-
untersuchung.
- 79: Übergewichtige: Anzahl der Risikofaktoren
bei Kurantritt und Nachuntersuchung.
- 80: Patienten mit Hypercholesterinämie: Kombi-
nation mit weiteren Risikofaktoren.
- 81: Patienten mit Hypertriglyzeridämie: Kombi-
nation mit weiteren Risikofaktoren.
- 82: Zigarettenraucher: Kombination mit weiteren
Risikofaktoren.
- 83: Hypertoniker: Kombination mit weiteren
Risikofaktoren.
- 84: Diabetiker: Kombination mit weiteren Risiko-
faktoren.
- 85: Patienten mit Hyperurikämie: Kombination
mit weiteren Risikofaktoren.
- 86: Übergewichtige: Kombination mit weiteren
Risikofaktoren.
- 87: Patienten mit Hypercholesterinämie bei Kur-
antritt: Verhalten des Cholesterinspiegels
und des Körpergewichtes.

- Tab. 101: Hypertriglyzeridämie bei der Nachunter-
suchung und laufende Medikation.
- 102: Diabetes mellitus bei der Nachuntersuchung
und laufende Medikation.
- 103: Hyperurikämie bei der Nachuntersuchung
und laufende Medikation.
- 104: Anzahl erstmals nachgewiesener Risiko-
faktoren bei der Nachuntersuchung.
- 105: Häufigkeit grenzwertiger Risikofaktoren
bei der Nachuntersuchung.
- 106: Kurerfolg als Differenz zwischen der An-
zahl der Risikofaktoren bei Kurantritt
und -ende.
- 107: Dauererfolg als Differenz zwischen der
Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt
und Nachuntersuchung.
- 108: Kurerfolg als Rate normalisierter Risiko-
faktoren.
- 109: Dauererfolg als Rate normalisierter Risiko-
faktoren.
- 110: Kurerfolg als Rate gebesserter Risikofaktoren.
- 111: Dauererfolg als Rate gebesserter Risiko-
faktoren.
- 112: Besserungs- und Normalisierungsrate aller
Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung
in den Untergruppen.
- 113: Besserungs- und Normalisierungsrate der
primären Risikofaktoren bei der Nachunter-
suchung in den Untergruppen.
- 114: Vergleich der Besserungsrate aller Risiko-
faktoren bei Kurende und Nachuntersuchung.
- 115: Vergleich der Besserungsrate der primären
Risikofaktoren bei Kurende und Nachunter-
suchung.
- 116-118: Informationen der Rentenversicherungsträger
zur Berentung nach Myokardinfarkt

I. Einleitung

Die Frage, ob man die Risikofaktoren der Arteriosklerose überhaupt behandeln sollte, wird wohl jeder mit "ja" beantworten. Das Datenmaterial, das dies Urteil rechtfertigt, ist umfangreich: Die Arteriosklerose ist im mittleren Lebensalter mit ihren kardiovaskulären und in geringerem Ausmaß auch mit den zerebralen Folgeerkrankungen für rund ein Drittel der Todesfälle und fast die Hälfte der Frühinvalidität verantwortlich (20). Die Krebserkrankungen stehen in diesem Alter den Gefäßerkrankungen in der Mortalität zwar absolut kaum nach, doch sind sie wegen der höheren Letalität und dadurch geringeren Frühinvalidität bei den noch Berufstätigen volkswirtschaftlich weniger bedeutend. Ein weiterer Unterschied zwischen diesen beiden Krankheitsklassen läßt sich wohl am einfachsten so beschreiben: Der Krebs ist eine mehr schicksalshafte, die Arteriosklerose eine teilweise selbst verursachte Erkrankung. Gerade deshalb ist sie einer Prävention, primär und sekundär, zugänglich.

Im Zusammenhang mit dem Thema dieser Arbeit stellen sich noch weitere Fragen: Wann, wie und in welchem Umfang kann und soll man die Arteriosklerose-Risikofaktoren behandeln? Um hierauf eine Antwort geben zu können, seien nun wichtige Daten und Erkenntnisse, aber auch die immer noch offenen Fragen aus dem Gebiet der Epidemiologie und Prävention speziell der koronaren Herzkrankheit sowie der Rehabilitation nach Myokardinfarkt dargestellt.

1. Epidemiologie und Prävention der koronaren Herzerkrankung

Die Aufgaben der Epidemiologie liegen laut der Definition der Internationalen Epidemiologischen Gesellschaft (507) in der Beschreibung und Untersuchung der Verteilung und Häufigkeit von Krankheiten in menschlichen Populationen, Identifikation

ätiologischer Faktoren in der Pathogenese von Krankheiten und der Bereitstellung von Daten für Planung, Durchführung und Beurteilung von Maßnahmen zur Vorbeugung, Bekämpfung und Behandlung von Krankheiten und für die Festlegung von Prioritäten zwischen den verschiedenen Maßnahmen (S. 153).

Will man dies auf die koronare Herzkrankheit und speziell auf den Herzinfarkt anwenden, so ergibt sich folgendes Problem: Während die Mortalität durch die myokardiale Ischämie der Todesursachen-Statistik entnommen werden kann, ist die gesamte Häufigkeit dieser nicht meldepflichtigen Erkrankung nicht direkt erfaßbar. Weiterhin wird die Erhebung des Datenmaterials durch die Verlaufsformen des latenten Herzinfarktes und des plötzlichen Herztodes erschwert. Dies führte u. a. dazu, daß ein Herzinfarkt-Register und damit eine solide Grundlage für die Verlaufsbeobachtung dieses Krankheitsbildes z. Zt. in der Bundesrepublik nicht vorliegt. Erwähnenswert ist das sog. Heidelberger Infarktregister (513), das im kleinen Rahmen die Voraussetzung für die epidemiologische Forschung schuf.

Stellt man das verfügbare Datenmaterial zusammen, so zeigt sich ein erheblicher Anstieg der Koronarmortalität seit 1948. 1978 verstarben immerhin 141 523 Menschen in der Bundesrepublik durch Erkrankungen der Herzkranzgefäße (522). Aus einer Infarktletalität von etwa 40 % (123, 356, 374, 509, 514) zu dieser Zeit kann man auf rund 250 000 Herzinfarkttereignisse jährlich schließen (522). Die Inzidenz¹⁾ beträgt für Männer 4 ‰ pro Jahr, einschließlich der Reinfarkttereignisse sogar 5 ‰. Ab dem 45. Lebensjahr steigt die Infarkthäufigkeit an und liegt für den 55- bis 65-jährigen bei etwa 5 ‰.

1)
$$\text{Inzidenz} = \frac{\text{Neuerkrankungen in } \% \text{ o.ä.}}{\text{Standardisierter Zeitraum}} \quad (507)$$

Vergleicht man die europäischen Länder untereinander, so ist in der Bundesrepublik die Herzinfarktrate deutlich geringer als in den skandinavischen Ländern und auf den britischen Inseln. Dort beläuft sie sich auf etwa 6 ‰, in den höheren Altersgruppen sogar bis 25 ‰.

Diese Zahlenwerte bezogen sich jeweils nur auf die männliche Bevölkerung. Das Verhältnis zwischen beiden Geschlechtern lautet 3:1 (Männer : Frauen) , verschiebt sich aber von 7,1 Männer:1 Frau praemenopausisch (528) auf 2,4:1 postmenopausisch.

Bezieht man die Vereinigten Staaten in die Betrachtung mit ein, so zeichnen sich zwei Unterschiede zu den europäischen Ländern ab:

1. Die koronare Mortalität ist in den USA rückläufig.
2. Der Lebensstil der Amerikaner ist gesundheitsbewußter im Sinne einer primären Arteriosklerose-Prävention geworden (247).

Beide Tatsachen können nicht ohne weiteres ursächlich verknüpft werden, zumal zunächst ein Zusammenhang zwischen koronarer Morbidität und der Häufigkeit der Risikofaktoren zu erwarten wäre. Eine bessere Akut- und Langzeitbehandlung nach Herzinfarkt sind an der positiven Entwicklung in nicht abschätzbarem Ausmaß beteiligt. Die im Vergleich dazu in der Bundesrepublik ansteigende Herzinfarktmortalität führt Schettler - bei ebenfalls verbesserter Therapie - auf eine immer noch mangelhafte Intervention gegen die Arteriosklerose-Risikofaktoren zurück (517, 624).

Nach dem Überblick über die Häufigkeit, geographische, Geschlechts- und Altersverteilung des Herzinfarktes soll nun das pathogenetische Konzept der Arteriosklerose-Risikofakto-

ren erläutert werden.

Als Risikofaktor definiert man eine Variable, die in einer prospektiven Untersuchung in statistischer Beziehung zu einer später auftretenden Erkrankung steht, ohne aber deren Ursache sein zu müssen (20). Man unterscheidet Alter, männliches Geschlecht und Familienanamnese als nicht beeinflussbare Risikofaktoren, die von der Hypercholesterinämie, Hypertonie, dem Zigarettenkonsum, Diabetes mellitus, Hypertriglyzeridämie, Hyperurikämie und Übergewichtigkeit als den veränderbaren Risikoparametern abzugrenzen sind. Wegen der unterschiedlichen Wertigkeit für die Entstehung einer Arteriosklerose trennt man die primären Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Hypertonie und Nikotinabusus von den sekundären: Diabetes mellitus, Hypertriglyzeridämie, Hyperurikämie und Übergewicht ab. Für die Praxis sind die veränderlichen Risikoparameter wesentlich wichtiger, weil sie einer Therapie zugänglich sind. Ihre Bedeutung für die Entwicklung der Arteriosklerose ist unterschiedlich gut belegt.

Nicht näher eingegangen wird auf die sozialen und psychologischen Risikoindikatoren (75, 152, 164, 212, 214, 244, 284, 285, 493, 494, 502, 503), da sich das Thema auf die Behandlung der sogenannten klassischen Risikofaktoren beschränkte. Um den Stellenwert dieser Risikoparameter vor und nach Myokardinfarkt zu bestimmen, seien nun die Studien, die die einzelnen Risikofaktoren identifizierten, und die entsprechenden Interventionsstudien dargestellt.

Die Tatsache, daß bei Patienten mit einer Hypercholesterinämie gehäuft arteriosklerotische Erkrankungen zu erwarten sind, konnte in der Framingham- (315), Sieben-Länder- (57), Western-Kollaborativ- (75), Evans county- (242, 604), Tecumseh- (140), Chicago- (567) und in der Los Angeles-Studie (95) eindeutig gezeigt werden. Die

Inzidenzrate steigt mit der Höhe des Cholesterinspiegels an (20, 299, 461, 528). Differenzierte man in LDL¹⁾- und HDL²⁾-Cholesterin, so fand man eine direkte Korrelation zwischen LDL-Fraktion und Atherogenese, während die Beziehung zur HDL-Komponente invers verlief (20, 92, 142, 181). Deswegen wird ihr eine arterienprotektive Wirkung zugeschrieben.

Die Framingham-(93, 156, 184), Tecumseh-(454), Stockholm-(89) Studie u. a. zeigten, daß Rauchgewohnheiten mit einer erhöhten Arteriosklerosemorbidity einhergehen, wobei sich Pfeifen- und Zigarrenraucher sowie Zigarettenraucher mit einem Konsum von weniger als 10 Zigaretten täglich deutlich von stärkeren Rauchern unterscheiden (186). Mit steigendem Zigarettenverbrauch erhöht sich auch die Mortalität. Pathogenetisch erscheint die Hypoxämie durch den vermehrten Carboxyhämoglobingehalt wichtiger als ein direkter Einfluß auf die Gefäßwände (247), weshalb sich die Rauchgewohnheiten gerade beim älteren Patienten auch unabhängig vom Grad der Okklusion auswirken (224). Zusätzlich soll bei Rauchern die Konzentration des protektiven HDL-Cholesterins absinken, wie die Israel-heart-Studie zeigte (180).

Den dritten primären Risikofaktor stellt die arterielle Hypertonie dar. Die wegweisenden Studien wurden in Framingham (156, 312, 314), Evans county (604), Tecumseh (454) und im Pooling project (472, 567) durchgeführt. Die Göteborg-Studie (584) zeigte, daß vor allem beim über 50-jährigen Hypertoni-ker sowohl kardio- als auch zerebrovaskuläre Komplikationen zu erwarten sind, während sich bei der Los Angeles-Studie (95) ein stärkerer Befall der Hirngefäße fand. Die Stockholmer Untersuchungen (89) stellten nur für die über 50-jährigen einen Zusammenhang zwischen Hypertonus und Myokardin-

1) Low density lipoproteins 2) High density lipoproteins

farkt fest. Die vaskuläre Morbidität steigt mit der Dauer und der Höhe einer Hypertonie an (31, 109, 156, 164, 536).

Als Risikofaktoren zweiter Ordnung (sekundär) werden der Diabetes mellitus, die Hypertriglyzeridämie, die Hyperurikämie und die Übergewichtigkeit betrachtet.

Der Diabetes mellitus zeichnet sich durch eine hohe koronare Mortalität aus (26, 456), die, wie die Evans county-Studie (246) zeigte, Frauen stärker betrifft. Untergliedert man die Patienten nach der Qualität der Stoffwechselführung, so ergibt sich bei hohen Blutzuckerwerten eine bis zu 2,5-fache Mortalität (183). Die erhöhte Sterblichkeit des Diabetikers erklärt Heyden (247) mit der Tatsache, daß dieser Risikofaktor nur selten isoliert auftritt. Waal (615) fand entsprechend den Diabetes mellitus als alleinigen Risikofaktor der koronaren Herzkrankheit nur bei 12 % der Patienten in einer Diabetikerambulanz. Es muß hervorgehoben werden, daß zwischen subklinischem Diabetes und vaskulären Erkrankungen kein eindeutiger Zusammenhang besteht (455, 570, 571, 572). Diskutiert wird aber, ob ein Hyperinsulinismus (Typ II-Diabetes) die Ablagerung von Lipiden im Gefäßsystem fördere (35, 45, 139, 437, 454, 476, 504, 616).

Die Hypertriglyzeridämie (HTG) als Arteriosklerose-Risikofaktor wird sehr unterschiedlich beurteilt. Die Ergebnisse der Studien seit 1965 widersprechen sich teilweise. Einige Autoren sprechen der HTG jeglichen prädiktiven Wert ab (484, 628), andere beschränken ihre Bedeutung auf ältere Frauen (245, 308) oder halten sie allgemein für gefährlich (5, 89, 539, 591). Als arteriosklerosefördernder Mechanismus werden neuerdings auch Chylomikronen und VLDL-Remnants (Intermediate Abbauprodukte) diskutiert (20). Insgesamt läßt sich sagen, daß die Hypertriglyzeridämie wegen der Kombination mit zahl-

reichen Risikofaktoren bedeutsam ist. Sie könnte auch die Wirkung der anderen Risikoparameter verstärken (239, 245). Die Behandlung einer isolierten HTG scheint aber im Sinne der primären Prävention nicht notwendig (24, 268).

Die Hyperurikämie tritt gehäuft bei einem Diabetes, einer Fettstoffwechselstörung, beim Hypertonus und der Übergewichtigkeit auf (331). Sie wird zusätzlich durch die Gabe von Thiaziden bei arterieller Hypertonie oder Myokardinsuffizienz gefördert (94, 270, 291). Die Frage, ob eine Harnsäurediathese per se ein kardiovaskuläres Risiko bedeutet, ist ebenfalls noch nicht endgültig beantwortet. Zumindest die Evans county-Studie zeigte, daß Männer mit erhöhten Harnsäurespiegeln eine höhere Prävalenz¹⁾ an koronaren Erkrankungen aufweisen. Bei grenzwertiger Harnsäurekonzentration fand sich allerdings die niedrigste koronare Morbidität (331). Die Framingham-Studie zeigte, daß bei Männern eine positive Korrelation zwischen Hyperurikämie und koronarer Herzkrankheit besteht. Eine Multifaktorenanalyse, die den zusätzlichen Einfluß der begleitenden Risikofaktoren berücksichtigte, wurde allerdings nicht durchgeführt (109). Obwohl Myers (427) der Harnsäurekonzentration jeglichen prädiktiven Wert abspricht, sollte der Harnsäurediathese wegen der Häufung zusätzlicher Risikofaktoren dennoch Aufmerksamkeit geschenkt werden (400).

Die Übergewichtigkeit wird als selbständiger Risikofaktor von den meisten Autoren abgelehnt (70, 80, 290, 327, 328, 377, 388, 416, 463). In der Framingham-Studie ergab sich für die Adipositas und Angina pectoris ein Zusammenhang, nicht aber für die Herzinfarktinzidenz und die kardiovaskuläre Mortalität (185, 311). Frühere Ergebnisse dieser

1) Prävalenz = Zahl der Erkrankten in ‰ (o.ä.) der Bevölkerung (507)

Studie ließen auch einen Zusammenhang zwischen Adipositas und plötzlichem Herztod vermuten (156), der sich aber bei multifaktorieller Prüfung nicht bestätigte (306, 313). In Manitoba fanden sich bei einer langen Übergewichtsanamnese junger Männer häufiger plötzliche Herztodesfälle (96, 477). Ähnliches zeigte die Western-Kollaborativ-Studie; eine Gewichtszunahme bei Normgewicht im jungen Lebensalter steigerte die Infarkthäufigkeit nicht (493). Die zahlreichen Begleitrisikofaktoren erster und zweiter Ordnung erhielten dem Übergewicht dennoch seinen Platz in der Epidemiologie der Arteriosklerose (37, 125, 132, 327).

In der Behandlung der Herzinfarktpatienten bessert eine Gewichtsabnahme das Beschwerdebild der Angina pectoris (25). Das Übergewicht ist zudem ein Hinweis auf Diätfehler in der Behandlung der Hyperglykämie, Hypertriglyzeridämie, Hyperurikämie und in geringerem Maße der Hypercholesterinämie (212).

Primäre Interventionsstudien

Mit dem Wissen um diese Arteriosklerose-Risikofaktoren begannen zahlreiche Interventionsstudien. Sie befaßten sich vor allem mit den primären Risikofaktoren und der Frage, ob eine erfolgreiche Therapie der bestehenden Risikoerkrankungen gleichzeitig die koronare Morbidität und/oder Mortalität vermindere.

Für die Behandlung der Hypercholesterinämie gilt, daß erhöhte Cholesterinspiegel sowohl diätetisch als auch medikamentös gesenkt werden können. Die primären Interventionsstudien ergaben, daß durch eine cholesterinsenkende Diät entweder nur die Inzidenz der KHE oder auch zusätzlich deren Mortalität vermindert werden kann (76, 97, 110, 111, 117, 158, 250, 251, 544, 554, 603). Werden Pharmaka zur Therapie der HCH eingesetzt -in der Praxis ist dies oft der Fall-, so sinkt häufig nur die koronare Inzidenz, nicht aber

die Mortalität (99, 128, 227, 347, 451). Einige Autoren bemerkten sogar eine höhere extrakoronare Mortalität unter der Therapie mit dem Lipidsenker Clofibrat (490), ein Ergebnis, das den Wert einer Therapie mit diesem Fettsenker erheblich in Frage stellte. Die kürzlich veröffentlichte Lipid-research-center-Studie aus den USA zeigte sowohl eine geringere Koronarinzidenz als auch -mortalität bei diätetisch behandelten Probanden mit asymptomatischer HCH unter der zusätzlichen Gabe von Colestyramin (379, 380).

Der Erfolg einer Raucherentwöhnung ist unbestritten. Wird der Nikotinabus aufgegeben, so sinkt die koronare Inzidenz kontinuierlich ab und liegt nach etwa zehn Jahren nicht höher als bei Nichtrauchern (186, 465, 569).

Die Therapie der arteriellen Hypertension wurde vielfach untersucht. Die Frage nach dem Wert antihypertensiver Maßnahmen läßt sich nicht mit einem Satz beantworten, da die Patienten in den einzelnen Studien sich nach Alter, Grad der Hypertonie sowie der Häufigkeit weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren und schon nachweisbaren Gefäßschäden unterscheiden. Aus der 1972 veröffentlichten Veterans-administration-study geht hervor, daß unabhängig vom Schweregrad des Hypertonus durch entsprechende Behandlung die koronare Mortalität der Patienten abnimmt (609). Das beste Ergebnis konnte bei älteren Patienten mit schon nachweisbaren vaskulären Komplikationen erzielt werden (610, 611). Selbst wenn die Blutdruckwerte nicht vollständig normalisiert werden konnten, zeichnete sich noch eine geringere Koronarmortalität im Vergleich zur Placebogabe ab (316, 586).

Im Hypertension-detection-and-follow-up-program (HDFP 269) zeigte sich eine geringere Gesamt- und Koronarmortalität bei der Behandlung der Hypertonie. Hier wurde die hausärztliche Betreuung mit der stufenweisen Anpassung der

antihypertensiven Medikation in Hochdruckambulanzen verglichen (269, 270). Dabei ergab sich gerade bei der milden Hypertonie (90 bis 104 mm Hg diastolisch) eine deutlich geringere Mortalität der Patienten in den Hochdruckambulanzen. Dies kann dahingehend gedeutet werden, daß die Hausärzte seltener eine grenzwertige oder leichte Hypertonie behandelten. Die Teilnehmer der HDFFP-Studie waren 30- bis 69-jährige Patienten, die zum Teil schon koronar erkrankt waren und auch weitere Risikofaktoren aufwiesen. Bei den Patienten der U.S.Public-health-service-hospital-study hingegen (393), die nur durch eine leichte Hypertonie gefährdet erschienen, verminderte die antihypertensive Medikation im Vergleich zur Placebogabe weder die kardiovaskuläre Morbidität oder die Mortalität noch die hypertensiven Komplikationen wie Herzinsuffizienz und zerebrale Ischämie. Die Ergebnisse aus der Hypertension-stroke-cooperation-study-group (271) bei Patienten mit einer milden Hypertonie und zerebrovaskulären Komplikationen lauten entsprechend. Im Gegensatz dazu zeigte die Oslo-Studie (233) wie auch die Australische Blutdruckstudie (22) vor allem eine verminderte zerebrovaskuläre Morbidität, gleichzeitig aber auch einen Rückgang der KHE und der Koronarmortalität als Behandlungserfolg bei "risikoarmen" Patienten mit milder Hypertonie.

Während bei der milden Hypertonie der Behandlungseffekt also noch umstritten ist, kann bei schweren Hochdruckformen mit weniger kardiovaskulären Komplikationen sicher gerechnet werden, sobald ein Blutdruckabfall erreicht wird (43).

Da es sich bei der Arteriosklerose um ein multifaktorielles Geschehen handelt, interessierte besonders, ob die gleichzeitige Behandlung mehrerer Risikofaktoren einen Einfluß auf Entstehen und Komplikationsrate der Gefäßkrankungen hat. Zu dieser Frage können die Ergebnisse

einiger Studien herangezogen werden. In Nordkarelien (438, 474, 497) konnte nachgewiesen werden, daß schon bei geringem Abfall des Blutdrucks und des Cholesterinspiegels die koronare Erkrankungsrate, vor allem bei jüngeren Patienten, deutlich zurückgeht. Interessanterweise war der Einfluß auf die zerebrovaskulären Arteriosklerosemanifestationen etwa doppelt so groß. Auch in der Oslo-heart-study (251), in die nur jüngere Männer aufgenommen wurden, sanken kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität unter der Behandlung auf 50 % ab. Im Gegensatz zu diesen guten Erfolgen ließ sich im Multiple-risk-factor-intervention-trial (MRFIT) ein entsprechendes Ergebnis nicht nachweisen (98, 264, 297, 423, 424, 425).

Sekundäre Interventionsstudien

Die Ergebnisse der primären Interventionsstudien decken sich nur teilweise mit den Erfahrungen bei Koronarpatienten. Zu der Frage, inwieweit ein normalisierter Serumcholesterinspiegel die Prognose eines Herzinfarktpatienten verbessern kann, wurden verschiedene Untersuchungen durchgeführt. Einige Autoren konnten zeigen, daß besonders jüngere Patienten, bei denen das Serumcholesterin gesenkt werden konnte und die gleichzeitig das Rauchen aufgaben, länger nach dem Ereignis überlebten (48, 49, 111). Werden die Blutfette diätetisch abgesenkt, soll dies die Reinfarktrate, nicht aber die Mortalität verringern (111, 370, 371, 386, 411). Es gibt aber auch gegenteilige Ergebnisse (110, 397, 422, 489), die die antilipämische Therapie nach dem Myokardinfarkt überflüssig erscheinen lassen. Eine geringere postinfarzielle Mortalität bei Behandlung der Hyperlipoproteinämien verzeichnete nur Morrison (419).

Von den pharmakologischen Maßnahmen bewährte sich im Coronary-drug-project nur die Nikotinsäure, nicht aber Clofibrat und D-Thyroxin (102, 103, 104, 568). Es fand sich eine geringere Reinfarktrate. Einschränkend ist zu diesem Resultat zu erwähnen, daß die Zahl der weiteren Risikofaktoren dabei

nicht berücksichtigt wurde. Aus Stockholm (492) und Newcastle (99, 117, 118) hingegen wurden berichtet, daß sowohl unter Clofibrat- als auch unter Nikotinsäuremedikation Patienten nach ihrem Herzinfarkt weniger Rezidive erlitten und länger überlebten.

Auch nach einem Infarkt hat die Nikotinabstinenz einen sicheren Erfolg: Sie vermindert sowohl die Reinfarktrate als auch die Mortalität (102, 103, 286, 371, 390, 422, 545, 562, 607, 632).

Besteht ein Hochdruck nach einem Myokardinfarkt weiter, scheint dies prognostisch eher ungünstig zu sein. Die Bedeutung erhöhter Blutdruckwerte ist aber wesentlich geringer als vor dem Infarktereignis (102, 138, 330, 371, 608).

Zusammengefaßt ist der sekundäre Präventionserfolg durch die Behandlung der primären Arteriosklerose-Risikofaktoren gesichert bzw. sehr wahrscheinlich. Die Überlebenschance des Infarktpatienten wird dadurch jedoch erst in zweiter Linie verbessert (143, 243, 274, 323). Die direkten Folgen des Infarktes, also die Herzgröße bzw. das -volumen, eine Myokardinsuffizienz, Rhythmusstörungen, ein initialer kardiogener Schock (84, 88, 89, 123, 125, 138, 330, 356, 374, 385, 390, 422, 581, 608, 621) und das Alter des Patienten (72, 329, 371) bestimmen in erster Linie seine weitere Prognose. Die Behandlung der Komplikationen wird deshalb teilweise mit zur Zweitprävention gezählt, wenn man hierunter allgemein die Prophylaxe einer weiteren Verschlechterung des Krankheitsbildes versteht (126). Die sekundär präventive Behandlung mit Beta-Blockern (2, 23, 77, 138, 155, 483, 627), Nitraten (125, 536, 537), Kalziumantagonisten (536) und Antikoagulantien (144) bzw. Thrombozytenaggregationsinhibitoren (14, 18, 350, 413) sowie das Anlegen eines aorto-koronaren Venenbypasses (ACVB; 374, 445) und die perkutane transluminale Katheterdilatation (536) vervollständigen das Bild der derzeit gängigen Konzepte zur Nachbehandlung der Infarktpa-

tienten (249).

2. Rehabilitationsverfahren nach Herzinfarkt

Die Nachsorge am Herzinfarktpatienten unterlag in den letzten 30 Jahren einem vielfachen Wandel. Bis in die 60er Jahre galt die körperliche Beanspruchung über mehrere Wochen nach dem akuten Ereignis als kontraindiziert. Der Entwicklung zur Frühmobilisation und physikalischen Therapie brachen unter anderem die Untersuchungen Gottheiners (1956; 272) und die Richtlinien der WHO (1968; 640) die Bahn. Danach gliedert sich die Rehabilitation des Infarktpatienten in drei Phasen (263): 1. Die Behandlung im Akutkrankenhaus mit Frühmobilisation. 2. Die Phase der bestmöglichen Anpassung an den Defektzustand (Konvaleszenz). 3. Die lebenslängliche Weiterbetreuung (Postkonvaleszenz). Diese Phasen beinhalteten zunächst nur eine allmählich ansteigende körperliche Belastung.

1972 wurde dies Programm im Sinne der comprehensive care erweitert. Dieser Begriff der umfassenden Nachsorge beinhaltet neben dem körperlichen Training (advised oder supervised) Gesundheitserziehung, psychologische Betreuung und Berufsberatung (210, 361). Entsprechend wurden die Ziele der Rehabilitation neu formuliert. Neben der möglichst zügigen beruflichen Wiedereingliederung durch erhöhte Leistungsfähigkeit und Anpassung an den Defekt erhielten die bessere qualitative und quantitative Lebenserwartung und Sekundärprävention ihren Platz. In der Praxis entstanden für die zweite und dritte Rehabilitationsphase gemäß diesen Richtlinien verschiedene Formen der Nachsorge, die nun näher beschrieben werden.

Stationäre Rehabilitationsformen (2. Phase)

In der Bundesrepublik (399, 529), in der DDR (354), in Österreich (355) und der Schweiz (400, 436, 496, 524) entwickelte sich nach den Richtlinien der WHO für die zweite Phase der Rehabilitation hauptsächlich die stationäre Form in einem

speziell dafür ausgestatteten Zentrum. Zunächst waren Spätrehabilitationen üblich. 1970 begann man, die sogenannten Anschlußheilbehandlungen zu erproben, bei denen der Patient direkt aus dem Akutkrankenhaus in die Rehabilitationsklinik verlegt wird. 1974 wurde durch das Rehabilitationsangleichungsgesetz die Anschlußheilbehandlung gesetzlich verankert (176). Offiziell wurde das Anschlußheilverfahren (AHB) jedoch erst 1977 vom Rentenversicherungsträger als Rehabilitationsform anerkannt (345).

Voraussetzungen für eine AHB sind Rehabilitationsfähigkeit und -willigkeit, Frühmobilisation im Akutkrankenhaus und die Mitgliedschaft in einer Rentenversicherung (82, 362). Als Kontraindikationen für die Aufnahme gelten eine therapieresistente Links- oder Rechtsherzinsuffizienz und Angina pectoris, medikamentös nicht beeinflussbare Herzrhythmusstörungen, stärkere zerebrale Gefäßschäden oder deren Folgezustände, eine maligne Hypertonie, akute oder subakute entzündliche Erkrankungen sowie eine stark eingeschränkte Beweglichkeit der Gelenke (82, 135). Nach diesen Kriterien sind noch etwa 2/3 aller Überlebenden nach Herzinfarkt rehabilitationsfähig (352).

Die Aufgaben eines derartigen stationären Heilverfahrens liegen zum einen in der ausführlichen Diagnostik, dann in der Bewegungstherapie, der psychologischen Betreuung sowie der Gesundheitserziehung (176, 336, 364). Die Hauptargumente für eine AHB im Gegensatz zu einer späteren stationären Rehabilitation liegen in der drei bis vier Monate kürzeren Krankenschreibung (174) und der erfolgreicherer beruflichen Wiedereingliederung. Neben den diagnostischen Möglichkeiten soll der Vorteil gegenüber der ambulanten Nachsorge während der zweiten Phase auch darin bestehen, daß der Lebensstil und die Verhaltensweise in einer Gruppe leichter und dauerhafter umzustellen sind (215). Der Leidensdruck, der zum Zeitpunkt der Frührehabilitation am größten ist, soll den Langzeit-

erfolg fördern (364). Die ambulante Weiterbetreuung in der dritten Phase soll schließlich den Erfolg, der in der Kur am größten war, sichern (215). Die Gegner der stationären Rehabilitation betonen den Kostenaufwand und weisen auf die verzögerte Rückkehr zum Arbeitsplatz hin (1), was vor allem auf die späten Heilverfahren zutrifft.

Ambulante Rehabilitationsformen (2. Phase)

Die poliklinische Form der zweiten Rehabilitationsphase ist vor allem in Ländern ohne ein traditionelles Kursanatorium verbreitet, das heißt in den Vereinigten Staaten, Frankreich, Italien, den skandinavischen Ländern (137, 138, 301, 302, 607) und Belgien (336). Sie wurde aber auch in der Bundesrepublik und der Schweiz - zum Teil ausdrücklich als Alternative zu dem schon bestehenden Modus - eingeführt (16, 523, 524, 537). Sie bewährt sich besonders in Ballungsgebieten und kann bei geringem Kosten- und Personalaufwand die Patienten zeitlich unbeschränkt weiterbetreuen (509).

Im Anschluß an die Behandlung im Akutkrankenhaus kann aber auch der Hausarzt die Rehabilitation weiterführen (409). Ebenso ist es möglich, direkt anschließend an die Akutbehandlung einer Koronargruppe beizutreten.

Postkonvaleszenzphase

Die Dauerbehandlung des Herzinfarktpatienten (dritte Phase) ist auch heute noch weitgehend das Aufgabengebiet des Hausarztes.

Eine weitere Möglichkeit bieten die koronaren Sportgruppen, die in Heidelberg (261, 262, 263) und Berlin (619, 620) zuerst im kleinen Rahmen erprobt wurden.

Der erste Modellversuch im großen Maßstab fand dann in Hamburg statt. Ziel des "Hamburger Modells" war es, eine

Möglichkeit für eine organisierte lebenslängliche Rehabilitation zu entwickeln. Nach der AHB tritt der Patient in eine ambulante Infarktsportgruppe unter ärztlicher Aufsicht an seinem Wohnort ein. Etwa ein Jahr später soll er in eine reguläre Sportgruppe des Vereins wechseln. Für die Sportgruppen existieren feste Aufnahmekriterien: Neben dem Einverständnis des behandelnden Arztes muß eine Mindestleistung von 75 Watt in der Ergometrie erbracht werden. Kontraindikationen sind eine dekompensierte Herzinsuffizienz, ein Herzwandaneurysma, eine Kardiomegalie, gehäufte Extrasystolie und ein Belastungshypertonus. Im Anschluß an das abendliche Trainingsprogramm wird in der Gruppe über die Lebensführung und persönliche Probleme gesprochen. Zusätzlich werden die Patienten dazu angehalten, zu Hause bestimmte Übungen durchzuführen (62, 293, 295). Da dann allerdings weniger Patienten als vorgesehen in gewöhnliche Sportgruppen überwechselten, war die lebenslange Nachsorge nicht wie geplant mit einigen ehrenamtlichen Mitarbeitern zu gewährleisten. Hauptamtliche Betreuung und damit ein zusätzlicher Kostenaufwand sind auch hierbei auf Dauer anscheinend nicht zu vermeiden. Trotzdem hat dieser Ansatz eine weite Verbreitung gefunden. In der gesamten Bundesrepublik existieren inzwischen koronare Trainings- und Übungsgruppen (40, 205, 223, 230, 231, 258, 448, 500, 600), die sich unter anderem in der zeitlichen Struktur (begrenzt oder unbegrenzt) und in dem Träger (Sport-, Behindertensportvereine, Volkshochschulen, Selbsthilfegruppen und ähnliche) unterscheiden.

Für Patienten, die an einer AHB teilnahmen, gibt es in einzelnen Kurkliniken das Angebot des Patiententreffen oder der regelmäßigen ambulanten Nachuntersuchung (Modell Höhenried: 11, 13, 215, 435). In der Klinik Höhenried wurden die Patienten beispielsweise in halbjährlichen Abständen zu Kontrolluntersuchungen eingeladen. Durch die erneute Beratung und Untersuchung haben diese Termine eine deut-

liche Verstärkerfunktion. Die Berichte aus dieser Klinik lassen aber auch erkennen, daß vielfach zusätzliche Heilverfahren notwendig erschienen und nach der Kontrolle auch verordnet wurden (11).

Der vielschichtigen Suche nach einer praktikablen und erfolgreichen Rehabilitation des Herzinfarktpatienten im kleineren Rahmen stehen großangelegte Studien gegenüber (137, 302, 325, 361, 432, 460, 498, 543, 546, 575, 629, 634). In ihnen wurde und wird der Wert des neuen Nachsorgekonzeptes überprüft, wobei bisher weder ein sicherer Rückgang der Reinfarktrate noch der Mortalität festgestellt werden konnte. Auf die weiteren Ergebnisse und die Problematik der Rehabilitationsforschung wird in der abschließenden Diskussion eingegangen.

3. Fragestellung

Die hier vorgelegte Arbeit beschäftigt sich mit Herzinfarktpatienten, die an einer AHB teilgenommen hatten und anschließend hausärztlich weiterbetreut wurden.

Folgende Fragen sollten beantwortet werden:

1. Welche Kurz- und Langzeiterfolge haben die rehabilitativen Maßnahmen auf die klassischen Arteriosklerose-Risikofaktoren: Fettstoffwechselstörungen, Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperurikämie und Übergewicht?
2. Unterscheiden sich die Untergruppen nach Geschlecht, Alter, Behandlungsform, körperlicher Bewegung und ähnlichem im Behandlungserfolg der Risikofaktoren?

II. Patienten und Methoden

1. Patienten

Alle Patienten, die im Jahre 1978 nach einem akuten Herzinfarkt oder Reinfarkt zu einer AHB in der BfA-Klinik Wannsee in Berlin stationär aufgenommen worden waren, wurden zu einer Nachuntersuchung in der Zeit zwischen Oktober 1979 und Februar 1980 in diese Klinik eingeladen. Der Jahrgang umfaßte 464 Patienten, von denen nach dem ersten Anschreiben 319, das sind 69 %, erschienen. Verstorben gemeldet wurden 29 Patienten (6 %). Anfang 1980 wurde ein weiterer Brief an die übrigen 115 Rehabilitanden geschickt; 15 (3 %) nahmen danach zusätzlich an der Kontrolluntersuchung teil. Insgesamt konnten also 102 AHB-Teilnehmer nicht nachuntersucht werden (22 %). Das Datenmaterial setzt sich somit aus den Befunden, die den Krankenakten aller 464 Patienten entnommen wurden, und den Ergebnissen der Nachuntersuchung von 334 Überlebenden zusammen.

Alle Patienten waren direkt oder nach kurzem Intervall vom Akutkrankenhaus in die Klinik am Großen Wannsee verlegt worden, wenn keine Kontraindikationen vorlagen. Patienten mit glykosid-refraktärer Herzinsuffizienz oder therapieresistenten Rhythmusstörungen fehlen aus diesem Grunde in unserem Kollektiv.

2. Methoden

2.1. Stationäre Rehabilitationsmaßnahmen

Die Patienten der Wannseeklinik nahmen während der Kur an einem dosierten körperlichen Training mit zunehmender Belastung teil. Alle Rehabilitanden mußten weiterhin Vorträge zum Thema der KHE besuchen und sich an Seminaren über die Risikofaktoren allgemein, den Streß, Hypertonus, Diabetes

mellitus und die Gewichtsreduktion beteiligen. Je nach Risikoprofil wurden die Teilnehmer über ein Nichtrauchertraining und Diätetik informiert. Zu diesen Veranstaltungen wurden auch die Angehörigen oder Freunde eingeladen. Im Rahmen der Comprehensive care ¹⁾ hatten die Patienten auch Zugang zu einer psychologischen oder beruflichen Beratung.

2.2. Dokumentation des Rehabilitationsverlaufes

Aus den Krankenakten der Kurteilnehmer wurden neben den persönlichen Daten und der Berufstätigkeit (415, 509, 534) die folgenden Informationen entnommen:

Rehabilitationsbeginn und -ende

Anzahl und Lokalisation der Herzinfarkte

Kardiale Situation: Komplikationen des Infarktgeschehens und Beschwerdebild

Periphere und zerebrale Durchblutungsstörungen (anamnestische Angaben, klinische oder rheographische Befunde)

Arteriosklerose-Risikofaktoren: Fettstoffwechselstörungen, Rauchgewohnheiten, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Gicht bzw. Hyperurikämie (soweit vorhanden mit Krankheitsdauer)

Therapie der Risikofaktoren während der Kur (Medikation und Diät)

Familienanamnese bezüglich der Gefäßerkrankungen und Arteriosklerose-Risikofaktoren

Weitere chronische Krankheiten

Untersuchungsbefunde: Körpergröße und -gewicht, Blutdruck
Laborwerte: Gesamtcholesterin²⁾, Triglyzeride, Nüchternblut-

1) Comprehensive care = umfassende Nachsorge (361)

2) Da in der Wannseeklinik die Cholesterinwerte nur teilweise in HDL- und LDL-Fraktion differenziert oder durch eine Lipidelektrophorese ergänzt wurden, wurde zur Verlaufsbeobachtung das Gesamtcholesterin herangezogen.

zucker, sofern vorhanden orale Glukosetoleranz, Harnsäure, (Die laborchemischen Untersuchungen wurden im Medizinisch-technischen Untersuchungsamt am Hohenzollerndamm in Berlin 31 durchgeführt: Cholesterin mit der CHOD-PAP von Boehringer, Triglyzeride mit der vollenzymatischen Testkombination von Boehringer, Serumblutzucker aus dem venösen Blut mit der Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase Methode von Merck, Harnsäure mit der Uricase-Methode (Uricquant), von Boehringer).

Bei Kurantritt wurden die Risikofaktoren bei allen Patienten überprüft, Kontrollwerte wurden nur bei den Rehabilitanden mit erhöhtem Risiko erhoben.

Radiologische Befunde: Herzvolumen (173, 891).

2.3. Befunderhebung bei der Nachuntersuchung

Die Patienten wurden nach dem augenblicklichen Beschwerdebild, den Rauchgewohnheiten, der sportlichen Betätigung, der Berufstätigkeit sowie der laufenden Medikation gefragt. Die Angaben aus den Krankengeschichten wurden - soweit nötig - ergänzt oder präzisiert. Die Patienten wurden leicht bekleidet gewogen, dann der Blutdruck nach fünfminütigem Sitzen gemessen. Anschließend erfolgte die Venenpunktion bei den nüchternen Patienten (12 Stunden). Aus dem Blut wurden am selben Tag Cholesterin, Triglyzeride, Glucose¹⁾ und Harn-

1) Bei den ersten 100 Bestimmungen lagen durch einen systematischen Meßfehler die Glucosewerte der Kontrollseren etwa 20 mg/dl über dem Vertrauensbereich. Wegen des begrenzten Untersuchungsmaterials war eine Wiederholung nicht möglich. Um auf diese Patienten bei der Auswertung nicht völlig verzichten zu müssen, wurden die Blutzuckerwerte der Patienten um diesen Betrag verringert. Verglichen mit den übrigen Probanden ergab sich nach dieser Korrektur eine gleiche Diabeteshäufigkeit.

säure mit den entsprechenden Testkombinationen der Firma Boehringer Mannheim bestimmt. Aus organisatorischen Gründen war eine zweite Untersuchung der Patienten nach kurzem Intervall, die die Streubreite der Werte bei den einzelnen Patienten gezeigt hätte, nicht möglich.

Die Todesursachen erfragten wir beim Einwohnermeldeamt Berlin.

2.4. Statistische Auswertung (Tab. 1-4; 49 Appendix S. 245)

Zur Analyse des Datenmaterials wurde das Programmpaket SPSS (Statistikprogrammssystem für die Sozialwissenschaften) in der Version 8.3. verwendet (46). Tabelle 1 zeigt die

Tab. 1

Definition der Arteriosklerose-Risikofaktoren

	pathologisch	grenzwertig
Gesamtcholesterin	>250 mg/dl ^{b)}	220-250 mg/dl ^{c)}
Triglyzeride	>200 mg/dl ^{d)}	150-200 mg/dl ^{e)}
Nikotinabusus	jeglicher Zigarettenkonsum ^{f)}	-
Blutdruck ^{a)}	≥ 160 mm Hg ^{g)} systolisch u./o. ≥ 95 mm Hg diastolisch	140-159 mm Hg ^{g)} systolisch u./o. 90- 94 mm Hg diastolisch
Nüchtern-Blut- zucker (venös) ^{a)}	> 120 mg/dl ^{h)}	100-120 mg/dl ^{h)}
Harnsäure ^{a)}	$\sigma > 7$ mg/dl ⁱ⁾ $\varphi > 6$ mg/dl	-
Körpergewicht	> 110% des Broca-Index ^{k)}	-

Tab. 2

Kriterien für den Behandlungserfolg während der Kur bzw.
bis zur Nachuntersuchung

	Normalisierung	Besserung
Hypercholesterinämie	Cholesterin ≤ 250 mg/dl	mindestens -10 % ¹⁾ des Cholesterin- spiegels .
Hypertriglyzeridämie	Triglyzeride ≤ 200 mg/dl	mindestens -30 % des Triglyzerid- spiegels
Zigarettenraucher	Exraucher	mindestens -50 % des Zigaretten- konsums
Hypertonus	systolisch ≤ 160 mmHg diastolisch ≤ 95 mmHg	mindestens -30 mmHg ^{m)} mindestens -10 mmHg
Diabetes mellitus	Nüchternblutzucker ≤ 120 mg/dl	≤ 200 mg/dl ⁿ⁾
Hyperurikämie	Harnsäure $\sigma \leq 7$ mg/dl $\phi \leq 6$ mg/dl	≤ 8 mg/dl ^{o)} ≤ 2 mg/dl
Übergewicht	Körpergewicht ≤ 110 % Broca-Index	mindestens -500 g ^{p)} pro Woche

Fußnoten zu Tab. 1 und Tab. 2

- | | |
|----------------------------------|-------------------------|
| a) oder entsprechende anamnesti- | h) (466) |
| sche Angabe, Medikation oder | i) (331, 509, 540, 551) |
| Diät | k) (19, 189) |
| b) (102, 299, 315, 418, 559) | l) (101, 277, 423, 451) |
| c) (551) | m) (269, 586) |
| d) (19, 124, 381, 418, 455, 559) | n) (38, 281, 467, 599) |
| e) (551) | o) (540, 552) |
| f) (19, 56, 93, 124, 181, 634) | p) (146) |
| g) (638) | |

Grenzwerte, die für die Arteriosklerose-Risikofaktoren entsprechend den angegebenen Literaturstellen festgesetzt wurden, Tabelle 2 die Kriterien für eine erfolgreiche Behandlung der einzelnen Risikoparameter. Wenn zwischen der Kurentlassung und der Nachuntersuchung der Cholesterin- oder Triglyzeridspiegel sowie das Körpergewicht und der Blutdruck zugenommen hatten, dieser Anstieg aber weniger als ein Drittel des Behandlungserfolges während der Kur betrug, so wurde das Ergebnis der ambulanten Weiterbetreuung noch als Erfolg bezeichnet (87).

Zur Beurteilung des Gesamterfolges wurden folgende Größen berechnet (Tab. 3): Die Differenz zwischen der Anzahl der Risikofaktoren zu Beginn der Kur einschließlich den anamnestisch bekannten Risikoparametern und der Anzahl der noch pathologischen Risikowerte bei Rehabilitationsende bzw. bei der Nachuntersuchung; der Quotient aus den normalisierten und den vorhandenen Risikofaktoren sowie der Quotient aus den gebesserten und vorhandenen Risikowerten, die jeweils für das Kurende und die Nachuntersuchung berechnet wurden.

Tab. 3

Errechnete Größen

Anzahl der Risikofaktoren (S)^{a)}

$S = \text{HCH} + \text{HTG} + \text{Nikotin} + \text{Hypertonus} + \text{Diabetes} + \text{Hyperurikämie} + \text{Übergewicht}$

$S_A = \text{Anzahl zu Beginn der Kur bzw. vor Infarkt}$

$S_E = \text{Anzahl bei der Kurentlassung}$

$S_K = \text{Anzahl bei der Nachuntersuchung}$

Anzahl der Hauptrisikofaktoren (S_H)^{a)}

$S_H = \text{HCH} + \text{Nikotin} + \text{Hypertonus}$

Differenz in der Anzahl der Risikofaktoren (D)

bis zur Entlassung $D_E = S_E - S_A$

bis zur Nachuntersuchung $D_K = S_K - S_A$

Anzahl der gebesserten Risikofaktoren (B)^{b)}

B_E = bei der Entlassung

B_K = bei der Nachuntersuchung

Anzahl der normalisierten Risikofaktoren (N)^{c)}

N_E = bei der Entlassung

N_K = bei der Nachuntersuchung

Anteil der gebesserten Risikofaktoren (Q_B) in % = Besserungsrate

bis zur Entlassung $Q_{BE} = \frac{B_E \cdot 100}{S_A}$

bis zur Nachuntersuchung $Q_{BK} = \frac{B_K \cdot 100}{S_A}$

Anteil der normalisierten Risikofaktoren (Q_N) in % = Normalisierungsrate

bis zur Entlassung $Q_{NE} = \frac{N_E \cdot 100}{S_A}$

bis zur Nachuntersuchung $Q_{NK} = \frac{N_K \cdot 100}{S_A}$

Relatives Körpergewicht nach Broca (189, 192)

Relatives Körpergewicht (%) = $\frac{\text{Körpergewicht} \cdot 100}{\text{Körpergröße(cm)} - 100} - 10$ %

Idealgewicht = 100 % relatives Körpergewicht

Normalgewicht = 110 % relatives Körpergewicht

Dokumentationsschlüssel (Kriterien s. Tab. 1)

a) vorhanden = 1; nicht vorhanden = 0

b) gebessert (einschl. normalisiert) = 1; nicht gebessert = 0

c) normalisiert = 1; nicht normalisiert (einschl. gebessert) = 0

Die statistischen Vergleiche (Tab. 49 Appendix S.245) erfolgten bei stetigen Merkmalen in verbundenen Kollektiven mit Hilfe des Wilcoxon-Testes, bei unverbundenen mit zweiseitigem Mann-Whitney-U-Test. Zum Vergleich diskreter Variabler wurde der Chi-Quadratstest bei Stichproben von mindestens 20 Fällen mit der Yates-Korrektur, bei kleineren Gruppen der Fishers-exact-Test durchgeführt. Ergebnisse mit einer Fehlerwahrscheinlichkeit unter $p=0,05$ wurden als signifikant angesehen. Die statistischen Tests wurden nur dann durchgeführt, wenn die Häufigkeiten oder Mediane einen relevanten Unterschied vermuten ließen.

Tabelle 4 zeigt die Merkmale, nach denen im Patientengut Untergruppen gebildet wurden, um unterschiedliche Heilerfolge erfassen zu können. Sie enthält Angaben über den Patienten und die Art der Behandlung, die einen Einfluß auf den Therapieerfolg bzw. auf die Compliance haben könnten (226, 265).

Tab. 4

Unterscheidungsmerkmale der Untergruppen zum Vergleich des Therapieerfolges

- 1) Geschlecht
- 2) Alter bei Kurantritt
 - (bis 55 / ab 56 Jahre) a)
 - (bis 50 / 51 - 57 / ab 58 Jahre) a)
- 3) Anzahl der Infarktereignisse
 - (Erstinfarkt / Reinfarkt)
- 4) Verlauf nach der Rehabilitation
 - (Überlebende (A) / Verstorbene)
- 5) Zusätzliche arteriosklerotische Gefäßerkrankungen
 - (Patienten mit / ohne zerebrale bzw. periphere Manifestationen)

- 6) Berufstätige nach Infarkt
(berufsfähig / berufsunfähig / Altersrentner)
 - 7) Bewegungstherapie nach der Rehabilitation
(Patienten mit / ohne sportliche Freizeitgestaltung)
 - 8) Familienanamnese
(Patienten mit / ohne Gefäßerkrankungen in der Verwandtschaft)
 - 9) Körpergewicht
(Normgewichtige / leicht Übergewichtige / schwer Übergewichtige)
 - 10) Anzahl der klassischen Risikofaktoren
(bis zwei / drei / ab vier)
 - 11) Anzahl der primären Risikofaktoren
(null / eins / zwei / drei)
 - 12) Zahl der verordneten Medikamente
(bis zwei / ab drei verschiedene Präparate)
 - 13) Anteil der rein diätetisch behandelten Risikofaktoren
(bis 50 % / ab 51 % der vorhandenen)
 - 14) Anteil der rein medikamentös behandelten Risikofaktoren
(bis 50 % / ab 51 % der vorhandenen)
 - 15) Anteil der während der Kur gebesserten bzw. normalisierten Risikofaktoren (bis 50 % / ab 51 %)
-

- a) Die Bildung der Altersgruppen erfolgte zum einen nach dem Median der Altersverteilung, so daß zwei gleichstarke Kollektive zum besseren statistischen Vergleich entstanden, zum anderen unter dem Gesichtspunkt, daß die wesentlich jüngeren Patienten gesondert betrachtet werden sollten.

III. Ergebnisse

Der nun folgende Abschnitt der Arbeit befaßt sich mit den einzelnen Ergebnissen. Um eine bessere Übersichtlichkeit zu erreichen und Wiederholungen zu vermeiden, werden aber gleichzeitig die Methodenkritik und der Vergleich mit den Resultaten ähnlicher Studien abgehandelt. In der abschließenden Diskussion werden dann zusammenfassend die Schlußfolgerungen aus dieser Arbeit gezogen.

1. Zeitlicher Ablauf (Tab. 50; Appendix S. 246)

Während in der Anfangszeit der systematischen Rehabilitation nach Herzinfarkt viele Patienten zunächst für längere Zeit aus dem Akutkrankenhaus entlassen wurden, um dann etwa ein halbes Jahr später ihre Rehabilitation anzutreten, setzten sich, wie schon erwähnt, die Frühheilbehandlungen allmählich immer stärker durch. Über 60 % unserer Patienten begannen spätestens zwei Monate nach ihrem Herzinfarkt mit der stationären Rehabilitation, es handelte sich somit um Frühheilverfahren. Zwischen dem akuten Infarktgeschehen und der Aufnahme in die Kurklinik vergingen bei den Frauen durchschnittlich 53, bei Männern 50, bei den älteren Patienten etwa 55 Tage. Am längsten war mit 59 Tagen das Intervall bis zur Anschlußheilbehandlung bei den später Verstorbenen. Dieser Zeitraum umfaßt sowohl die Dauer der Akutbehandlung und ein teilweise gewährtes kürzeres Intervall von weniger als 14 Tagen, die der Patient vor der Anschlußheilbehandlung noch zu Hause verbringen durfte.

Die Rehabilitation dauerte durchschnittlich 41, bei den jüngeren Patienten nur 36 Tage. 64 Wochen, das heißt etwa 1 1/4 Jahr nach der Entlassung aus der Rehabilitationsklinik, fand die Nachuntersuchung statt.

2. Patientengut

2.1. Beteiligung bei der Nachuntersuchung

Von 464 Berliner Patienten, die nach einem akuten Herzinfarkt oder Reinfarkt in die Wannseeklinik der BfA aufgenommen worden waren, erschienen 334 (72 %) zu unserer Nachuntersuchung. 69 % waren schon der ersten Einladung gefolgt, ein zweites Anschreiben konnte nur weitere 3 % zu dieser Nachuntersuchung motivieren.

Tab. 5

Überblick über den Jahrgang 1978 der BfA-Klinik Wannsee

	Frauen	Männer
Anzahl der Rehabilitanden nach akutem Herzinfarkt und Reinfarkt	103	361
Nachuntersuchung nach etwa 1 Jahr		
erschienen (A) (n)	73	261
% des gesamten Jahrganges	71	72
nicht erschienen (B) (n)	26	75
% des gesamten Jahrganges	25	21
verstorben gemeldet (n)	4	25
% des gesamten Jahrganges	4	7

Vergleicht man dieses Ergebnis mit anderen Untersuchungen, so lag unsere Beteiligungsrate höher als in den meisten primären Arteriosklerose-Interventionsstudien. Dort kann man mit einer 40 bis 70 %igen (teilweise bis 95 %) Teilnahme rechnen, im Mittel jedoch nur mit 60 % (7, 19, 156, 200, 355, 441, 454, 533, 597). Es scheint also bei Patienten, die unter dem Eindruck des Infarktereignisses stehen, an Nachuntersuchungen mehr Interesse als bei herzgesunden Probanden mit den gleichen Risikofaktoren zu bestehen.

Zum Vergleich mit anderen Kontrolluntersuchungen nach Rehabilitationsverfahren eignen sich nur die Ergebnisse aus der Klinik Höhenried (11, 13). 93 % der Rehabilitations Teilnehmer erschienen noch nach vier Jahren zu den angebotenen Patiententreffen und Nachuntersuchungen. Diese höhere Beteiligungsrate erklärt sich teilweise durch den kürzeren Abstand, nämlich ein halbes Jahr bis zum ersten Nachuntersuchungstermin, teils auch dadurch, daß diese Untersuchungen noch während der Rehabilitation dem Patienten angekündigt wurden. Die bessere Adhärenz über längere Zeit hin könnte aber auch dadurch entstanden sein, daß vielfach weitere Kuren nach diesem Patiententreffen verordnet wurden und die Patienten mit entsprechender Erwartung auch ein halbes Jahr später den Kontrolltermin wieder wahrnahmen.

2.2. Repräsentativität des Patientenguts (Tab. 6)

Etwa 66 % aller Herzinfarktpatienten werden nach Behandlung im Akutkrankenhaus als rehabilitationsfähig eingeschätzt (352). Da die Berliner Krankenhäuser ohne erkennbare Selektion ihre Patienten auch in die Wannseeklinik der BfA zur Rehabilitation verlegen, ist ein Jahrgang aus diesem Haus als repräsentativ für die rehabilitationsfähigen und -willigen Herzinfarktpatienten in Berlin anzusehen. Wie weiter unten noch ausgeführt wird, ist aufgrund der anderen Bevölkerungs-, vor allem Altersstruktur, unser Patientengut nicht sicher repräsentativ für bundesdeutsche Rehabilitanden.

Die Patienten, die zur Nachuntersuchung erschienen (Kollektiv A), entsprachen nach Alter, Geschlecht und Anzahl der Herzinfarkte denen, die sich nicht mehr vorstellten (Kollektiv B). Sie unterschieden sich jedoch durch eine höhere Komplikationsrate in Form einer Herzinsuffizienz oder Herzrhythmusstörung von diesen. So handelt es sich möglicher-

weise bei dem Patientengut, das der Verlaufskontrolle zugrundegelegt werden konnte, um Patienten mit schweren Verläufen, die auch aus diesem Grunde ein größeres Interesse

Tab. 6

Vergleich der erschienenen^(A) mit den ferngebliebenen Patienten^(B)

<u>Allgemeine Merkmale</u>	Kollektiv A	Kollektiv B
Geschlechtsverteilung: Anteil der Frauen	22 %	25 %
Altersverteilung: ¹⁾ Median (Jahre)	54	53
Anzahl der Infarkte: Anteil der Reinfarkte	13 %	6 %
Angina-pectoris in der Kur	57 % ^{x)}	42 %
Therapiebedürftige Rhythmusstörung	11 %	11 %
Herzinsuffizienz (kompensierte)	51 % ^{x)}	19 %
<u>Arteriosklerose-Risikofaktoren bei Kurantritt</u>		
Hypercholesterinämie	43 %	45 %
Hypertriglyzeridämie	28 %	33 %
Nikotinabusus	75 %	73 %
Hypertonus	52 %	45 %
Diabetes mellitus	15 %	13 %
Hyperurikämie	39 % ^{x)}	48 %
Übergewicht	76 %	79 %

x) statistisch signifikanter Unterschied zwischen
Kollektiv A und B

¹⁾ Alter bei Kurantritt

an einer Überprüfung ihres Gesundheitszustandes gehabt haben könnten. Wenn man davon ausgeht, daß stärkere körperliche Beschwerden ein besseres Gesundheitsbewußtsein und somit eine bessere Compliance bewirken, könnte also unser Ergebnis zu positiv ausgefallen sein. Untersuchte man diesen Gesichtspunkt im weiterbeobachteten Kollektiv, so fand sich jedoch keineswegs ein besserer Therapieerfolg bei den Patienten mit komplizierterem Verlauf in Form einer Herzinsuffizienz oder Rhythmusstörungen nach Infarkt bzw. während der Kur.

Weiterhin muß man einschränken, daß unser Patientengut beruflich selektioniert sein könnte, da vor allem BfA-Versicherte (82, 362) in die Wannsee-Klinik aufgenommen wurden. Da Arbeiter insgesamt mehr Risikofaktoren tragen sollen (420), ist dieser Gesichtspunkt auch für den Vergleich mit anderen sekundären Präventionsstudien bzw. Untersuchungen zur Rehabilitation Infarktkranker wichtig. Zudem wäre ein unterschiedliches Gesundheitsverhalten der einzelnen Berufsgruppen denkbar.

Verglich man die Risikofaktoren bei Kurantritt bzw. vor Infarkt im Kollektiv A (mit Nachuntersuchung) und B (ohne Verlaufskontrolle), so waren keine Unterschiede festzustellen.

2.3. Alters- und Geschlechtsverteilung bei den nachuntersuchten Patienten (Tab. 7)

Die folgenden Abschnitte befassen sich ausschließlich mit den Patienten, die sich zur Kontrolluntersuchung vorstellten, da nur diese bei der Analyse des Therapieerfolges berücksichtigt werden konnten.

Wie auch in anderen Studien über Herzinfarktpatienten, überwog in der Wannseeklinik mit 78 % das männliche Geschlecht.

Im folgenden werden die Ergebnisse nach Geschlechtern getrennt aufgeführt, da Unterschiede im Risikoprofil berücksichtigt werden sollten und gleichzeitig der Vergleich mit ähnlichen Untersuchungen, die sich meistens auf das männliche Geschlecht beschränkten, erleichtert werden sollte.

Unsere Patienten waren im Durchschnitt 55 Jahre alt, als sie ihren Infarkt erlitten bzw. in die Kurklinik aufgenommen wurden. Die Männer waren mit 54 Jahren etwa 2 Jahre jünger als die weiblichen Rehabilitanden. Patienten unter 40 Jahren fanden sich in unserem Kollektiv nicht. Die Streuweite (10. bis 90. Perzentile) betrug 44 bis 66 Jahre für die Frauen, für die männlichen Patienten 42 bis 65 Jahre, d. h. es wurden auch Patienten im Rentenalter aufgenommen. Damit unterschied sich unser Kollektiv von den Patienten der Klinik Höhenried (11), die nicht älter als 60 Jahre bei Kurantritt waren. Verglichen mit dem Patientengut der Klinik Sonnenhof in Bad Oeynhausen (612), bestehend aus unter 40 -Jährigen bis höchstens 65 -Jährigen, waren unsere Rehabilitan-

Tab. 7

Altersverteilung des nachuntersuchten Kollektivs (A)

Alter bei Kurantritt	Frauen	Männer
Median (Jahre)	56	54
Streuweite (10. bis 90. Perzentile)	44 - 66	42 - 65
Anteil der Patienten		
- unter 56 Jahren		
absolut	34	150
relativ	47 %	57 %
- ab 56 Jahre		
absolut	39	111
relativ	53 %	43 %

den älter. Dieser Altersunterschied könnte teilweise an der Berliner Bevölkerungsstruktur, aber auch an einer großzügigeren Indikation zur Anschlußheilbehandlung liegen. Der Unterschied beider Geschlechter im Manifestationsalter des Herzinfarktes ist hingegen oft beschrieben worden (296, 514).

2.4. Familienanamnese (Tab. 51, Appendix S. 247)

Wie Alter und männliches Geschlecht gehört auch die Familienanamnese zu den unveränderlichen Risikofaktoren der Arteriosklerose (20, 124, 153, 391, 420) und wird deshalb an dieser Stelle miterwähnt.

In unserem Krankengut konnte fast ein Drittel der Patienten über Herzerkrankungen in der Familie, vorwiegend bei den Eltern, berichten. Ein Drittel benutzte den Ausdruck Herzinfarkt, ein Sechstel sprach von Angina pectoris, die übrigen 50 % waren plötzliche Herztodesfälle und weitere Herzerkrankungen. Unter den Geschwistern waren Manifestationen der koronaren Herzerkrankung mit 7 % wesentlich seltener. Andere Autoren finden für 7 bis 17 % der Patienten ischämische Herzerkrankungen in der Elterngeneration (124, 153, 390, 420). Dolder (124) fand in 8 % der Herzinfarktpatienten auch unter den Geschwistern eine Koronarinsuffizienz.

Periphere oder zerebrale Durchblutungsstörungen waren bei den Angehörigen selten. Nur 6 % der Patienten wußten von Schlaganfällen in der Verwandtschaft; anhand dieses Ausdruckes kann jedoch zwischen Ischämien und Hämorrhagien nicht unterschieden werden.

Untersuchte man die Arteriosklerose-Risikofaktoren bei den Verwandten, fand man in 7 % einen Hypertonus und in 13 % einen Diabetes mellitus. Befragte man nur die Hypertoniker, so wußten sogar 12 % Verwandte mit der gleichen Erkrankung. In

33 % der Familienangehörigen der Diabetiker war eine Kohlehydratfehlverwertung bekannt. Matzdorff entdeckte bei den Eltern von Herzinfarktpatienten in 22 % ebenfalls einen Hypertonus (390).

2.5. Anzahl und Lokalisation der Infarkte bei Kurantritt (Tab. 8, 9)

In die Wannseeklinik wurden Patienten mit Erst- und Reinfarkt zur Rehabilitation aufgenommen. Die Erstinfarktrate betrug 88, die Reinfarktrate 12 %. Diese Angabe ist insofern wichtig, als die Komplikationen und damit die Prognose nach Infarkt vom Ausmaß und der Lokalisation des Myokardschadens abhängen. Reinfarkte sind deshalb prognostisch meist ungünstiger. Dies zeigte sich auch in unserem Kollektiv. Die Patienten mit Reinfarkt waren häufiger herzinsuffizient.

Reinfarktpatienten sind in anderen Rehabilitationskliniken (13, 135) mit 10-15 % etwa gleich häufig. Man kann daraus zum einen schließen, daß unser Kollektiv nicht überdurchschnittlich betroffen war, zum anderen sieht man aber auch, daß Reinfarktpatienten wesentlich seltener zur Rehabilitation geeignet sind, wenn man berücksichtigt, daß die Reinfarkt- und Erstinfarktereignisse sich wie 1:4 verhalten, die Anzahl der Rehabilitanden nach Re- und Erstinfarkt jedoch wie 1:8.

Daß auch die Lokalisation den Schweregrad eines Myokardinfarktes bestimmt, erklärt sich vor allem dadurch, daß das Erregungsbildungs- und -leitungssystem unterschiedlich stark betroffen wird (385). In unserem Patientengut kamen Vorder- und Hinterwandinfarkte mit etwa 45 % gleich häufig vor. Ausgedehnte, sowie ausschließlich lateral gelegene Ischämien waren selten. Intramurale, komplikationsarme Ereignisse fanden sich bei 6 % der Patienten, die eine Kur in der Wannsee-Kli-

nik antraten. Die Lokalisation erfolgte nach den elektrokardiographischen Befunden, die in den dortigen Krankenakten festgehalten worden waren.

Andere Autoren, die Patienten nach Herzinfarkt in einer Rehabilitationsklinik untersuchten, fanden eine ähnliche Infarktverteilung auf die einzelnen Herzwandregionen (13, 135, 136, 612), d. h. Vorder- und Hinterwandinfarkte im Verhält-

Tab. 8

Anzahl und Lokalisation der Infarkte bei Kurantritt
(Kollektiv A)

<u>Anzahl der Infarkte bei</u> <u>Kurantritt</u>		Häufigkeit	
		<u>absolut</u>	<u>relativ</u>
<u>Erstinfarkt</u>	Frauen	63	86 %
	Männer	229	88 %
<u>Reinfarkt</u>	Frauen	10	14 %
	Männer	32	12 %
<u>Lokalisation der Infarkte</u> (elektrokardiographisch. Doppelte Aufzählung bei Reinfarkten möglich)			
<u>transmural</u>			
Vorder-/Vorder-			
seitenwand	Frauen	34	46 %
	Männer	122	47 %
Hinter-/Hinter-			
seitenwand	Frauen	36	49 %
	Männer	138	53 %
Seitenwand	Frauen	5	7 %
	Männer	14	5 %
<u>intramural</u>	gesamt	21	6 %

nis 1:1. In Akutkrankenhäusern sind anteriore Ischämien häufiger (229, 402). Dies liegt an der höheren Frühletalität der Patienten mit Vorderwandinfarkt.

Tab. 9

Vergleich zwischen Patienten mit Erst- und Reinfarkt: Häufigkeit der Infarktkomplikationen und Risikofaktoren bei den Nachuntersuchten (Kollektiv A)

		Erst-	Reinfarkt	Kollektiv A
<u>Anzahl</u>		292	42	334
<u>Komplikationen</u>				
Herzinsuffizienz				
Häufigkeit :	absolut	143	28	171
	relativ	49 % ^{x)}	67 %	51 %
<u>Arterioskleroserisikofaktoren</u>				
<u>Kurantritt</u>				
		Keine signifikanten Unterschiede		
<u>Nachuntersuchung</u>				
Hypertonus	absolut	72	17	87
	relativ	25 % ^{x)}	41 %	27 %
Hyperurikämie	absolut	36	12	48
	relativ	13 % ^{x)}	29 %	14 %

x) signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit Erst- und Reinfarkt

2.6. Komplikationen und Beschwerdebild (Tab. 10)

Unter den Komplikationen des Herzinfarktes war die Herzinsuffizienz am häufigsten. 51 % der Männer und 63 % der Frauen wurden seit ihrem Infarkt mit Herzglykosiden behandelt. Ob diese Patienten absolut digitalisbedürftig waren,

läßt sich im Nachhinein nicht eindeutig beantworten. Das Herzvolumen, das im Verlauf der Rehabilitation radiologisch bestimmt wurde, war jedoch bei den Patienten größer, denen später Herzglykoside verordnet wurden. Aus anderen sekundären Präventionsstudien geht hervor, daß 47 bis 71 % der Patienten Digitalispräparate erhielten (66, 125, 137, 364, 428), eine Tatsache, die mit unserem Ergebnis übereinstimmt.

Antiarrhythmika wurden bei 15 % der Frauen und 9 % der Männer verordnet. In der Literatur schwankt der Anteil der Patienten, die antiarrhythmisch nach Herzinfarkt behandelt wurden, zwischen 8 und 20 % (364, 428). Hierzu ist anzumerken, daß die Indikation sehr unterschiedlich gestellt werden dürfte und sich im Laufe der letzten Jahre auch gewandelt hat.

Tab. 10

Komplikationen des Infarktes

	Häufigkeit	
	absolut	relativ
<u>Herzinsuffizienz</u> (kompensiert)		
Frauen	46	63 % ^{s)}
Männer	125	51 %
<u>Rhythmusstörungen</u>		
(therapiebedürftig)	38	11 %
<u>Angina pectoris</u> (Nachuntersuchung)		
davon ¹⁾ bei physischer Belastung	115	59 %
bei psychischer Belastung	9	5 %
bei Kältereiz	14	7 %
auch in Ruhe	58	30 %
Herzvolumen (ml)	435	

¹⁾ Patienten mit Angina pectoris-Beschwerden = 100 %

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

Zu den Komplikationen nach Herzinfarkt wird auch die weiterbestehende Angina pectoris gezählt (510). 59 % unserer Patienten litten bei der Nachuntersuchung noch an pektanginösen Beschwerden.¹⁾ Bei einem Drittel dieser Patienten traten die Symptome trotz entsprechender prophylaktischer Therapie auch in Ruhe auf. Ähnlich fand Völker (612) nach einer Rehabilitation bei 21 % der Rehabilitanden Ruhe-Angina pectoris. Über belastungsabhängige Beschwerden klagten 55 % der Patienten. Aus Koronargruppen wird von 65 % nicht beschwerdefreien Herzinfarktpatienten berichtet (66, 125).

Es fiel auf, daß ältere Patienten häufiger mit Herzglykosiden oder Antiarrhythmika behandelt wurden. Frauen erhielten unabhängig vom Alter häufiger Herzglykoside, was für eine höhere Komplikationsrate sprechen könnte.

2.7. Zusätzliche Manifestationen der Arteriosklerose (Tab.11)

Unter der Vorstellung, daß weitere arteriosklerotische Erkrankungen das Gesundheitsverhalten des Patienten beeinflussen könnten, wurde nach zerebralen und peripheren Durchblutungsstörungen gefragt. Rheographisch gesicherte Stenosen oder entsprechende klinische Befunde aus der Kurklinik wurden ebenfalls berücksichtigt.

Dabei zeigte sich, daß 15 % der Frauen und 9 % der Männer an einer peripheren arteriellen Verschlußkrankheit litten. Sowohl die zerebralen als auch die peripheren Arteriosklerosemanifestationen waren bei den weiblichen Patienten häufiger. In 1 % der Rehabilitanden waren neben den koronaren auch die Extremitäten- und Hirnarterien manifest arteriosklerotisch erkrankt.

¹⁾ Eine Objektivierung der pektanginösen Beschwerden durch eine Ergometrie erfolgte bei dieser Nachuntersuchung nicht.

Tab. 11

Weitere Manifestationen der Arteriosklerose bei den nach-
untersuchten Patienten (Kollektiv A)

	Häufigkeit	
	absolut	relativ
Periphere arterielle Verschluß- krankheit (Klinik u./o. rheo- graphisch gesicherte Stenose)		
Frauen	11	15 % ^{s)}
Männer	23	9 %
Zentrale Durchblutungsstörungen (Ischämischer Insult, TIA u./o. Carotisstenose)		
Frauen	7	10 % ^{s)}
Männer	6	2 %
Zentrale und periphere Manifestation	2	1 %

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

3. Therapeutische Maßnahmen während der Rehabilitation und der hausärztlichen Nachbetreuung

An dieser Stelle sollen die therapeutischen Maßnahmen in
der Rehabilitationsklinik und durch den Hausarzt näher be-
schrieben werden, als dies im methodischen Teil geschah.

3.1. Medikamentöse und diätetische Behandlung (Tab. 12-14; 52-53 Appendix S. 248)

3.1.1. Symptomatische Behandlung

Zur symptomatischen Behandlung wurden vorwiegend Herzglyko-

Tab. 12

Therapeutische Maßnahmen während und nach der Rehabilitation
(Angaben bei der Nachuntersuchung)

	Häufigkeit	
	absolut	relativ
<u>Myokardinsuffizienz</u>		
<u>Herzglykoside</u>		
Frauen	46	63 % ^{s)}
Männer	125	48 %
Altersgruppen:		
Frauen unter 56 Jahren	15	33 % ^{a)}
ab 56 Jahren	31	67 %
Männer unter 56 Jahren	52	35 % ^{a)}
ab 56 Jahren	73	66 %
<u>Diuretika</u> (% der Patienten mit Herzinsuffizienz)	3	2 %
<u>Herzrhythmusstörungen</u>		
<u>Antiarrhythmika</u>		
Gesamtgruppe (A)	38	11 %
Männer unter 56 Jahren	9	6 % ^{a)}
ab 56 Jahren	20	18 %
Frauen (beide Altersgruppen)	9	12 %
<u>Herzschrittmacher</u>	3	1 %
<u>Angina pectoris</u>		
Antianginosa (ohne β -Blocker)	194	58 %
β -Blocker (ohne antihypertensive Indikation)	50	15 %
Aorto-koronarer Venenbypass	6	3 %
<u>Übrige Medikamente</u>		
Antikoagulantien	30	11 %
Psychopharmaka (Sedativa, Tranquilizer)	30	11 %
Sonstige	11	3 %

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

a) signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen

side und Antianginosa verwendet, nur 11 % der Patienten erhielten eine antiarrhythmische Therapie. Dies entspricht den Ergebnissen in der Literatur (125, 137, 328, 364).

Betrachtet man wegen der sekundär-präventiven Wirkung (155) die Betablocker gesondert, so erhielten insgesamt etwa 50 % der Patienten ein derartiges Präparat, 35 % bei bekannter arterieller Hypertonie, 15 % als Antianginosum. Dies ist verglichen mit anderen Autoren ein sehr hoher Prozentsatz. Im allgemeinen erhalten 20 % der Patienten nach Herzinfarkt Betablocker (11, 125, 137, 364, 428). Kaum verordnet wurden Antikoagulantien, ganz im Gegensatz zu älteren Studien (125, 364).

3.1.2. Therapie der Arteriosklerose-Risikofaktoren

Die Arteriosklerose-Risikofaktoren wurden größtenteils nicht medikamentös behandelt. Nichtrauchertraining, Diätetik und körperliche Betätigung spielten die größere Rolle.

Die Hypercholesterinämie wurde während des Heilverfahrens vorwiegend diätetisch behandelt. Dabei wurden die gesättigten Fettsäuren durch Polyensäuren ersetzt; der Cholesteringehalt in der Nahrung betrug weniger als 300 mg täglich (526). Bei gleichzeitigem Übergewicht wurde zusätzlich die Kalorienzufuhr eingeschränkt, wobei dies den Cholesterinspiegel nur wenig beeinflusst (86, 165, 284, 324, 367, 375, 410, 450).

Bei der Behandlung der Hypertriglyzeridämie wurde die Kohlenhydratzufuhr reduziert, bei den sekundären Formen eine Diabetes- bzw. Reduktionskost angesetzt (191, 376, 417, 526). Weniger als ein Drittel der Patienten mit Fettstoffwechselstörungen erhielt zusätzlich Medikamente. Die Gabe von Lipidsenkern schien bei Frauen häufiger zu sein, statistisch ergab sich jedoch kein Unterschied.

Tab. .13

Therapie der Hyperlipoproteinämien bis zur Nachuntersuchung

	Frauen	Männer
<u>Hypercholesterinämie</u> ¹⁾	36	120
rein diätetische Behandlung: absolut	30	102
relativ	82 %	96 %
zusätzliche Gabe von Lipid-senkern:		
absolut	6	18
relativ	18 %	4 %
davon Fibrate	1	14
Nikotinsäurederivate	2	-
übrige	3	4
<u>Hypertriglyceridämie</u> ¹⁾	17	85
rein diätetische Behandlung: absolut	12	70
relativ	70 %	83 %
zusätzliche Gabe von Lipid-senkern:		
absolut	5	15
relativ	30 %	17 %

¹⁾ Entsprechende Risikogruppe bei Kurantritt = 100 %

Zur Behandlung der arteriellen Hypertonie wurden bevorzugt Betablocker verordnet. Meist genügte eine Monotherapie, 30 % der hypertonen Frauen und 13 % der hypertonen Männer erhielten mehr als ein antihypertensives Präparat.

Etwa zwei Drittel der Patienten mit einer gestörten Kohlehydratverwertung konnten rein diätetisch behandelt werden, wobei die Gewichtsreduktion eine große Rolle spielte. 20 % der Diabetiker waren insulinpflichtig. Zur Diät ist anzumerken, daß bei ausdauernder Schulung, wie sie in einer

Rehabilitationsklinik möglich ist, eine 96 %ige Compliance erreichbar sein soll (107, 622).

Tab. 14

Therapie der Arterioskleroserisikofaktoren bis zur Nachuntersuchung (Hypertonus, Diabetes mellitus, Hyperurikämie)

		Frauen . Männer	
<u>Arterielle Hypertonie</u> ¹⁾	Anzahl	43	125
ohne medikamentöse Therapie	absolut	12	56
	relativ	28 %	44 %
medikamentös behandelt			
mit Diuretika	absolut	2	6
	relativ	5 %	5 %
mit β -Blockern	absolut	15	46
	relativ	35 %	37 %
übrige		1	1
Kombinationstherapie	absolut	13	16
	relativ	30 %	13 %
<u>Diabetes mellitus</u> ¹⁾	Anzahl	15	28
rein diätetisch	absolut	9	20
	relativ	60 %	71 %
zusätzlich Insuline	absolut	4	5
	relativ	27 %	18 %
zusätzlich orale Anti-diabetika	absolut	2	3
	relativ	13 %	11 %
<u>Hyperurikämie</u> ¹⁾	Anzahl	25	99
ohne medikamentöse Therapie	absolut	18	64
	relativ	82 %	65 %
Urisosurika/Urikostatika	absolut	7	35
	relativ	18 %	35 %

1) Entsprechende Risikogruppe = 100 %

Eine Hyperurikämie wird im allgemeinen erst bei Harnsäurekonzentrationen über 8 mg/dl behandelt (540). Dies erklärt, warum nur ein geringer Anteil (Frauen 18 %, Männer 35 %) urikosurisch oder urikostatisch behandelt wurde. Es ist auch erwähnenswert, daß ein Harnsäureabfall um 1 mg/dl allein durch eine Gewichtsabnahme zu erreichen ist (360, 434, 530, 540).

3.1.3. Anzahl der verordneten Medikamente (Tab. 52, S. 248)

Im Durchschnitt erhielten die Patienten 2,5 verschiedene Medikamente während der ambulanten Nachbetreuung, davon war etwa ein Präparat zur Behandlung der Arteriosklerose-Risikofaktoren notwendig. Die Zahl der einzunehmenden Tabletten lag natürlich je nach Dosierung höher.

Bis zur Nachuntersuchung wurden bei etwa 20 % der Patienten ein Medikament zur Behandlung der Risikofaktoren neu verordnet, bei weiteren 15 % ein Medikament abgesetzt. Wurden nur Präparate mit entsprechender Wirkung gegeneinander ausgetauscht, so wurde dies als unveränderte Therapie aufgefaßt. Den weiteren Berechnungen wurde dann die Medikation zum entsprechenden Zeitpunkt zugrundegelegt, in den Tabellen ist nur die Verordnung bei der Nachuntersuchung aufgeführt.

3.2. Operative Behandlung

In 3 % der Patienten wurde bis zur Nachuntersuchung ein aorto-koronarer Venenbypass angelegt, die operative Behandlung stellte also die Ausnahme dar (11). Hier ist inzwischen ein Wandel eingetreten (176).

3.3. Bewegungstherapie (Tab. 15)

In der Rehabilitationsklinik wurde dreimal täglich ein do-

siertes Training (Gymnastik, schnelles Gehen und Fahrrad-ergometrie) durchgeführt. Ab einer Belastbarkeit von 75 Watt durften die Patienten auch schwimmen. Als Trainingsherzfrequenz waren 75 % der Ausbelastungsherzfrequenz bzw. 75 % der Abbruchfrequenz angesetzt (536, 509).

Tab. 15

Sportliche Aktivität nach der Rehabilitation; Häufigkeit und Art der körperlichen Betätigung (Kollektiv A)

		Frauen	Männer
<u>Häufigkeit der sportlichen Betätigung</u>			
regelmäßig			
(mindestens einmal wöchentlich)	absolut	38	166
	relativ	52 %	65 %
unregelmäßig	absolut	10	21
	relativ	14 %	8 %
<u>Art der sportlichen Betätigung</u>			
Anzahl der Sportarten ¹⁾			
eine	absolut	38	102
	relativ	79 %	54 %
mehr als eine	absolut	10	85
	relativ	21 % ^{s)}	46 %

Geschlechtsverteilung der einzelnen Sportarten (Verhältnis Frauen:Männer²⁾)

Gymnastik	1	:	2,5
Schwimmsport	1	:	5
Heimtrainer	1	:	5,5
Dauerlauf	1	:	6,5
Radsport	1	:	9

1) Sporttreibende = 100 %

2) Geschlechtsverhältnis im Gesamtkollektiv 1:4,5

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

Bei der Nachuntersuchung berichteten 66 % der Frauen und 73 % der Männer, daß sie sich weiterhin sportlich betätigten. Die meisten Frauen gingen regelmäßig einer, die Männer mehreren Sportarten nach. Die einzelnen Bewegungsformen wurden unterschiedlich bevorzugt:

Bei Frauen stand die Gymnastik an erster Stelle, bei Männern der Radsport oder Dauerlauf. Als Maßzahl wurde das Verhältnis von Frauen zu Männern gewählt. Quotienten, die kleiner als das Verhältnis in der Gesamtgruppe, nämlich eine Frau auf 4,5 Männer, zeigen die Sportarten an, die von Frauen bevorzugt wurden.

Die Aufschlüsselung nach Alter, Anzahl der Infarkte, kardialer Symptomatik sowie der Berufsfähigkeit bzw. Berentung nach dem Infarktgeschehen ergab keine Unterschiede in der sportlichen Betätigung.

Zu diesem Ergebnis ist kritisch anzumerken, daß die Angaben der Patienten nicht überprüfbar waren. Immerhin kann festgestellt werden, daß fast ein Drittel der Patienten überhaupt keinen Sport mehr betrieb, der in der Kurklinik ein fester Bestandteil des Rehabilitationskonzeptes war. Verglichen mit anderen Autoren (168, 326, 449) wäre dieser Anteil jedoch noch gering, da bis zu 80 % nach einer Kurbehandlung oder Eintritt in eine Koronargruppe den regelmäßigen Sport wieder fallenlassen.

4. Rehabilitationserfolg anhand der sogenannten harten Kriterien: Überlebens- und Reinfarktrate

Es ist üblich, den Rehabilitationserfolg an harten und weichen Kriterien zu messen. Hiermit werden zum einen die objektiv erfaßbaren Ergebnisse einer längeren Überlebenszeit nach Infarkt und einer geringeren Rezidivrate, des weiteren die berufliche Wiedereingliederung, die sekun-

däre Prävention, physische Leistungsfähigkeit¹⁾ und die subjektive Lebensqualität (Beschwerdefreiheit, Entängstigung, 213), die nur teilweise zu quantifizieren sind, gemeint. Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt bei der Gesundheitserziehung, vor allem der Behandlung der Arteriosklerose-Risikofaktoren. Auf die übrigen Erfolgskriterien wird deshalb nur kurz eingegangen.

4.1. Letalität zwischen Rehabilitationsende und Nachuntersuchung (Tab. 16, 17)

29 Patienten waren im Verlauf von etwa 1 1/2 Jahren nach dem akuten Infarktgeschehen verstorben. Das Intervall bis zu ihrem Tode betrug durchschnittlich zehn Monate. Berechnet man aus der Anzahl der Verstorbenen die Letalität und legt dabei das Gesamtkollektiv von 464 Patienten zugrunde, so findet man bei den Frauen eine Sterblichkeit von 4 %, bei den Männern von 7 % in 1 1/4 Jahren nach der Kurentlassung, d. h. etwa 1 1/2 Jahre nach dem Infaktereignis. Die daraus hergeleitete jährliche Letalität beträgt somit 3 bzw. 5 %. Nicht eingeschlossen in diese Berechnung ist die Frühletalität der Herzinfarktpatienten, womit im allgemeinen die Absterberate innerhalb der ersten sechs Wochen nach Infarkt gemeint wird (356). Sie liegt je nach Komplikationsgrad zwischen 25 und 80 % (32, 356, 470, 509, 515). Als Absterberaten werden 5 bis 10 % jährlich für die Zeit ab der siebenten Woche nach Herzinfarkt angegeben (32, 102, 171, 390, 392, 513, 515). Die besseren Ergebnisse aus der Klinik Höhenried (577), nämlich nur 5,5 % Letalität in drei Jahren, können sowohl durch die intensive Nachbetreuung, aber auch dadurch erklärt werden, daß diese Patienten erst durchschnittlich neun Monate nach ihrem Herzinfarkt zum Heilverfahren aufgenommen wurden (210), die Spätletalität

¹⁾ Wegen der unstandardisierten und teilweise fehlenden Ergometriebefunde wurde auf diesen Parameter des Behandlungserfolges verzichtet.

Tab. 16

Übersicht über die Patienten, die zwischen Rehabilitations-
ende und Nachuntersuchung verstarben (n = 29).

Häufigkeit	absolut	relativ
<u>Anzahl</u>	29	6 % ¹⁾
Frauen	4	4 %
Männer	25	7 %
<u>Alter (Jahre)</u>		
Median	57	
Streuweite (10. - 90. Perzentile)	43-66	
<u>Anzahl der Infarktereignisse</u>		
Erstinfarkt	23	79 % ²⁾
Reinfarkt	6	21 %
<u>Lokalisation des Infarktes</u>		
Vorderwand	14	48 % ²⁾
Hinterwand	15	52 %
<u>Schweregrad des Infarktes</u>		
Herzinsuffizienz (kompensierte)	17	59 % ²⁾
Therapiebedürftige Rhythmusstörungen	9	31 %
Herzvolumen (Median)	492 ml	
<u>Todesursachen</u>		
Reinfarkt oder Verdacht auf Reinfarkt bzw. Rhythmusstörungen (plötzlicher Herztod)	9	31 % ²⁾
Infarkt-Folgezustände (z. B. Herzin- suffizienz)	9	31 %
übrige (Tumoren, Pneumonie, Lungenembolie)	4	14 %
Leichenschauschein lag nicht vor	7	24 %
<u>Abstand zwischen Herzinfarkt und Tod</u>		
Mittelwert	10 Monate	
im 1. Jahr (Anzahl)	20	69 %
im 2. Jahr (Anzahl)	9	31 %

1) Gesamter Jahrgang (n = 464) = 100 %

2) Verstorbene Patienten (n = 29) = 100 %

jedoch ihren Gipfel im ersten Jahr nach dem Infarkt aufweist (32, 84, 106, 235, 385). In Höhenried wurde also die Letalität in der Zeit von der siebenten Woche bis zum neunten Monat nach dem Infarkt nicht miterfaßt, der Zeitraum, in dem der Mortalitätsgipfel unserer 29 Patienten lag.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, hängt die Prognose

Tab. 17

Vergleich der überlebenden und verstorbenen Patienten

	Überlebende	Verstorbene
Alter (Jahre) bei Kurantritt		
Median	55	57
Streuweite	43 - 65	43 - 66
Reinfarkte		
Häufigkeit vor Kurantritt	12 %	21 %
Myokardinsuffizienz		
Häufigkeit während der Kur	51 %	59 % x)
Rhythmusstörungen		
Häufigkeit während der Kur	11 %	31 % x)
Abstand zwischen Myokardinfarkt und Kurantritt (Tage)		
Median	51	59
Herzvolumen (ml)		
Median	435	492
Arteriosklerose-Risikofaktoren	kein signifikanter Unterschied	

x) signifikanter Unterschied zwischen Überlebenden und Verstorbenen

des Herzinfarktpatienten vorwiegend von der Schädigung des Myokards durch den Infarkt und vom Alter des Patienten ab. Unsere Nachforschungen bei den Einwohnermeldeämtern in Berlin ergaben als Todesursachen vorwiegend Reinfarkte und Infarktfolgezustände. Diese 29 verstorbenen Patienten fielen während des Rehabilitationsverfahrens dadurch auf, daß Rhythmusstörungen dreimal so häufig wie bei den Überlebenden und auch einen behandlungsbedürftige Herzinsuffizienz etwas häufiger vorlagen. Auch fand sich ein 57 ml größeres Herzvolumen im Rahmen der Eingangsuntersuchung in der Kurklinik bei dieser Gruppe.

Weiterhin ist bemerkenswert, daß bei diesen verstorbenen Rehabilitanden 21 % schon zwei oder mehr Herzinfarkte vor dieser Kur erlitten hatten. Demgegenüber fand sich bei den Überlebenden nur in 12 % ein Infarktrezidiv vor Kurantritt. Eine ähnliche Beobachtung machte Angster. Er entdeckte Reinfarkte in 7 % der Überlebenden, jedoch in 22 % bei den später verstorbenen Kurteilnehmern (11).

In unserem Kollektiv ergab sich ferner, daß die anschließend Verstorbenen länger im Akutkrankenhaus behandelt werden mußten, bevor sie zur AHB verlegt werden konnten. Dies belegt ebenfalls den schwereren Krankheitsverlauf (Tab. 50, S. 246).

Im Mittel waren die Verstorbenen 57 Jahre alt und somit etwa zwei Jahre älter als die Überlebenden. Dieser Unterschied war aber statistisch nicht signifikant.

4.2. Reinfarktrate nach der Rehabilitation (Tab. 18)

Bei der Untersuchung 1 1/2 Jahre nach dem akuten Ereignis berichteten sechs Patienten, im Intervall einen weiteren Infarkt erlitten zu haben. Zusätzlich waren neun Patienten mit größter Wahrscheinlichkeit an einem Reinfarkt verstor-

ben. Berechnet man daraus für den gesamten hier untersuchten Jahrgang (464 Patienten) den Anteil der Reinfarktereignisse, so kann er auf 3 % geschätzt werden; die Rate der tödlichen Reinfarkte liegt bei 2 %.

Diese Rezidivrate bezieht sich auf die ersten 18 Monate nach dem Infarkt. Berechnet man die Reinfarktrate bei den Verstorbenen, so beläuft sie sich immerhin auf 31 %. Da 101 Patienten nicht zur Nachuntersuchung erschienen, folglich ein zweiter Infarkt bei ihnen nicht erfaßt werden konnte, besteht die Möglichkeit, daß die Reinfarktrate unserer Patienten mit 3 % zu niedrig angesetzt ist.

In der Literatur schwanken die Angaben über die Rezidivrate zwischen jährlich 0,5 und 7,5 % sowohl für Patienten ohne eine spezielle Nachbetreuung (2, 77, 545, 556), als auch für Patienten, die stationär oder ambulant im Sinne einer Rehabilitation nachbehandelt wurden (13, 138, 379, 390, 631).

Tab. 18

Reinfarkte im Intervall bis zur Nachuntersuchung

	Häufigkeit	
	absolut	relativ
Nicht letale Reinfarkte	6	1 % ²⁾
Letale Reinfarkte	9	2 % ²⁾
Letale und nicht letale Ereignisse	15	3 % ¹⁾
		4 % ²⁾

1) Kollektiv A + B + Verstorbene = 100 %

2) Kollektiv A + Verstorbene = 100 %

Kollektiv A = Nachuntersuchte Patienten

Kollektiv B = Nicht nachuntersuchte Patienten

5. Berufliche Wiedereingliederung nach der Rehabilitation

Will man den Erfolg eines Rehabilitationsverfahrens beurteilen, so stellen sich weitere wichtige Fragen: Wieviele Patienten können nach diesem Heilverfahren ihre Berufstätigkeit wieder aufnehmen? Welche Patienten werden berufs- bzw. erwerbsunfähig? Führen die entsprechenden Maßnahmen tatsächlich dazu, daß ein größerer Teil der Patienten beruflich rehabilitiert werden kann, als dies ohne diese Art der Behandlung gelang?

Um den Erfolg der Anschlußheilbehandlung auf die Erwerbsfähigkeit in unserem Patientengut besser beurteilen zu können, wird zunächst die Berufstätigkeit vor dem Infarktereignis dargestellt.

5.1. Berufstätigkeit vor Infarkt (Tab. 19)

88 % der Männer und 62 % der Frauen waren berufstätig, als sie ihren Infarkt erlitten. Rund 40 % waren in ihrem Beruf körperlich nur gering beansprucht; schwere körperliche Tätigkeiten kamen sehr selten vor. Dies dürfte auch daran liegen, daß es sich vorwiegend um BfA-Versicherte handelte.

Über eine Streßbelastung berichteten 60 % der Rehabilitanden. Hierbei sind auch familiäre und andere außerberufliche Belastungen mit berücksichtigt.

Daß fast ein Fünftel der Patienten als Rentner oder Pensionäre zur Rehabilitation kamen, ist insofern auffallend, als es der ursprünglichen Rehabilitationsidee widerspricht, die nur die Wiederaufnahme der Berufstätigkeit als Ziel verfolgte. Bemerkenswert ist auch, daß neun Hausfrauen an der Heilbehandlung teilnahmen.

Tab. 19

Berufstätigkeit vor dem Infarkt (Kollektiv A)

<u>Berufstätige</u>		Frauen	Männer
Häufigkeit	absolut	45	229
	relativ ¹⁾	62 % ^{s)}	88 %
körperliche Beanspruchung ²⁾			
gering ⁴⁾	absolut	12	118
	relativ ³⁾	27 % ^{s)}	52 %
mittel ⁵⁾	absolut	26	40
	relativ ³⁾	58 % ^{s)}	17 %
hoch ⁶⁾	absolut	7	71
	relativ ³⁾	16 %	31 %
<u>Nicht-Berufstätige</u>			
Häufigkeit	absolut	28	32
	relativ ¹⁾	34 %	12 %
Rentner/Pensionäre	absolut	19	29
	relativ ¹⁾	26 %	11 %
Hausfrauen	absolut	9	-
	relativ ¹⁾	8 %	-
Arbeitslose	absolut	-	3
	relativ ¹⁾	-	1 %

1) Überlebende Frauen bzw. Männer = 100 %

2) (415, 509, 534)

3) Berufstätige Frauen bzw. Männer = 100 %

4) sitzend, stehend, gehend; z.B. Verwaltungsangestellte, Taxifahrer, Ingenieure

5) zeitweise mit Hebe- und Tragarbeiten oder in Zwangsstellungen; z.B. Altenpflegerin, Schaffner, Dreher

6) häufig mit Hebe- und Tragarbeiten oder in Zwangsstellungen; z.B. Rohrleger, Maler, Maurer.

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

5.2. Berufstätigkeit nach Infarkt (Tab. 20-21; 54-55
Appendix S. 250)

1 1/2 Jahre nach dem akuten Herzinfarkt waren nur 20 Frauen berufstätig, hingegen waren 166 Männer wieder an den Arbeitsplatz zurückgekehrt. Berücksichtigt man nur die Patienten, die vor dem Infarkt berufstätig waren, dann hatten 44 % der Frauen und 72 % der Männer ihre Arbeit wieder aufgenommen. Die meisten Patienten konnten an ihrem früheren Arbeitsplatz weiterbeschäftigt werden.

Tab. 20

Berufsfähigkeit nach Infarkt bei den vorher Berufstätigen

		Frauen	Männer
<u>Berufsfähig seit der Rehabilitation</u>			
insgesamt	absolut	20	166
	relativ ¹⁾	44 % ^{s)}	72 %
mit unveränderter Tätigkeit	absolut	17	142
	relativ ²⁾	85 %	86 %
mit geringer Belastung	absolut	3	24
	relativ ²⁾	15 %	14 %
<u>Nicht mehr oder noch nicht berufsfähig</u>			
insgesamt	absolut	25	63
	relativ ¹⁾	56 %	28 %
vorzeitig berentet	absolut	9	40
	relativ ¹⁾	20 %	17 %
krankgeschrieben/arbeitslos	absolut	16	23
	relativ ¹⁾	36 %	10 %

¹⁾ Berufstätige Frauen bzw. Männer vor Infarkt = 100 %

²⁾ Berufstätige Frauen bzw. Männer seit Rehabilitation = 100 %

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

Nach dem Rehabilitationsverfahren mußten 30 % der Berufstätigen berentet werden. Das Alter der Frauen lag im Mittel bei 61 Jahren, d. h. nur ein Teil dieser Patientinnen mußte vorzeitig berentet werden. Immerhin 10 % dieser Frührentnerinnen waren unter 47 Jahren (Streuweite, 10. Perzentile). Die Männer waren durchschnittlich 60 Jahre alt, 10 % unter 51 Jahren.

Schlüsselt man dieses Ergebnis nach dem Schweregrad des Infarktes und dem Alter des Patienten auf, so erfährt man, daß jüngere Patienten wesentlich seltener aus dem Berufsleben ausscheiden mußten. Demgegenüber waren 47 % der älteren Patienten und 42 % der Patienten mit einer Herzinsuffizienz nach 1 1/2 Jahren noch berufsunfähig. Unterschiede für die Patienten mit Erst- und Reinfarkt sowie mit und ohne Angina pectoris-Symptomatik waren nicht nachweisbar.

Tab. 21

Alter der Rentner bei der Nachuntersuchung

		Frauen	Männer
<u>Alter (Jahre)</u>			
Rentner vor	Infarkt		
	Median	65	68
	Streuweite	58 - 69	58 - 72
Rentner seit	Infarkt		
	Median	61	60
	Streuweite	47 - 62	51 - 65

5.4. Berufliche Wiedereingliederung und Art der Nachsorge

Dem Vergleich mit den Angaben anderer Autoren muß einiges

vorrausgeschickt werden. Ob ein Patient nach seinem Herzinfarkt wieder in seinem früheren oder in einem neuen Beruf tätig sein kann, hängt nicht nur von der Qualität der Nachsorge, sondern auch von gesellschaftlichen Gegebenheiten ab, z. B. vom Arbeitsmarkt und Versicherungssystem (301). Aus diesem Grunde kann man eines der Hauptziele der Rehabilitation, nämlich die berufliche Wiedereingliederung eines Patienten, allein anhand prozentualer Angaben kaum bewerten. Ob ein Patient aus finanziellen Gründen weiterarbeitet, obwohl er aus dem Berufsleben ausscheiden könnte, oder ob Renten wegen Arbeitslosigkeit großzügiger gewährt werden, dies kann die tatsächlichen Ergebnisse einer Rehabilitation verfälschen. Zuverlässige Auskünfte wären einem Herzinfarktregister, das jedoch für die Bundesrepublik nicht besteht, und der Statistik der beantragten und bewilligten Rentenanträge zu entnehmen. Zwar waren bei der BfA Berlin die Geschäftsberichte einsehbar, die Angaben aber zum Teil zu allgemein gefaßt, zum Teil lückenhaft, so daß auf diese Information verzichtet werden muß (Übersicht Tab. 116-118, Appendix S. 318).

Um unser Ergebnis - allerdings mit der gebotenen Vorsicht - einordnen zu können, sei nun auf weitere Studien hingewiesen. Am ehesten vergleichbar mit unserer Untersuchung sind die Resultate des Hamburger Modells. Von den Patienten, die nach einem Anschlußheilverfahren in Koronargruppen weiterbetreut wurden, waren nach einem Jahr 57 % wieder berufsfähig (125, 126, 296, 342); dies entspräche unserem Ergebnis. Da nicht alle Patienten an einer Koronargruppe teilnehmen können - nur 30 % der Überlebenden (62) -, dürfte es sich um ein positiv selektiertes Patientengut im Sinne einer geringeren Komplikationsrate und besseren Leistungsfähigkeit gemäß den Aufnahmekriterien für eine Koronargruppe (62) handeln. Weiter Veröffentlichungen aus der Hamburger Arbeitsgruppe berichteten sogar von einer 79 %igen Berufsfähigkeit (66). Ob dieser Unterschied durch

die Vorauswahl oder eine bessere Rehabilitation bewirkt wird, kann nicht entschieden werden.

Eine neuere Arbeit (623) zeigt sogar, daß z. Zt. überhaupt keine deutlichen Unterschiede zwischen der Berufsfähigkeit der Koronargruppenglieder heute und den Patienten ohne spezielle Nachsorge in früheren Studien bestehen. Dies dürfte wohl eine Folge der veränderten Arbeitsmarktlage sein.

Beobachtet man Patienten, die nach Heilverfahren regelmäßig nachuntersucht wurden (11, 12, 13, 447, 564), so findet man eine Wiederbeschäftigung in bis zu 86 % der Kurteilnehmer. Nach sechs Jahren waren immerhin noch 66 % der Rehabilitanden aus der Klinik Höhenried berufsfähig (11). Zur Berentung führten sowohl das Alter als auch der körperliche Befund nach der Rehabilitation.

Autoren, die Patienten im Anschluß an eine einmalige stationäre Rehabilitation weiterbeobachteten, stellten fest, daß 50 % dieser Rehabilitanden ihre Arbeit nach der Kur wieder aufnahmen (171, 391, 612).

Auffallend günstig sind die Ergebnisse bei poliklinischer Betreuung bzw. Nachsorge in ambulanten Trainingszentren (356, 509). Hier liegen die beruflichen Wiedereingliederungsraten zwischen 59 und 70 %.

Dieser Überblick zeigt, daß zwischen 50 und 85 % der Herzinfarktpatienten beruflich rehabilitiert werden können. Da sich die Rehabilitanden jedoch in wesentlichen Merkmalen wie Beruf, Schweregrad des Infarktes, Belastbarkeit und Zeitpunkt der Heilbehandlung unterscheiden, kann anhand der eigenen und fremden Untersuchungen nicht entschieden werden, welche Form der Nachsorge (stationär, ambulant, zeitlich begrenzt oder unbegrenzt) zum besten Ergebnis führt.

5.4. Unterschiede in der beruflichen Wiedereingliederung der Patienten in der Wannseeklinik (Tab. 54 Appendix S. 250)

Bei unseren eigenen Ergebnissen zeigte sich eine geringere Wiederbeschäftigung der Frauen. Da die Frauen in unserem Patientengut eine höhere Komplikationsrate aufwiesen und älter waren, könnte dies den Unterschied mindestens teilweise erklären (353). Zum anderen werden wohl Frauen, die vorher Zweitverdiener waren, eher auf eine weitere Berufstätigkeit verzichtet haben, unter Umständen aber auch nicht mehr eingestellt worden sein.

Weiter fiel auf, daß der Anteil der Patienten, die nach der Rehabilitation ihrem Beruf wieder nachgehen konnten, um so höher lag, je jünger die Patienten bei Eintritt des Ereignisses waren und je weniger Komplikationen nach dem Infarkt nachweisbar blieben.

Diese Abhängigkeit vom Alter und von der körperlichen Belastbarkeit sind auch von anderen Autoren beschrieben worden (79, 301, 355, 356, 509). Die Patienten, die durch ihren Infarkt besonders behindert waren, konnten trotz der Rehabilitation also nicht wieder beruflich eingegliedert werden.

Zuletzt sei erwähnt, daß die berufliche Wiedereingliederungsrate von der Art der beruflichen Betätigung abhängt (353): Angestellte können wegen der geringeren körperlichen Beanspruchung häufiger ihre Arbeit nach dem Infarkt wieder aufnehmen (79, 301, 355, 356, 509, 623). Die Rehabilitanden der LVA-Klinik Höhenried (11, 13) mit größerem Anteil an Arbeitern waren dennoch häufiger wieder nach dem Infarkt berufstätig als unsere Patienten. Eine mögliche Erklärung wäre die Angst vor der relativ größeren finanziellen Einbuße durch die Berentung. Es könnte aber auch die Rehabilitation mit den regelmäßigen Patiententreffen nach dem Heil-

verfahren besser gelungen sein oder, wie schon einmal angedeutet, durch den relativ späteren Kurantritt im Vergleich zu unseren Patienten eine positive Auslese erfolgt sein.

6. Erfolg in der Behandlung der Arterioklerose-Risikofaktoren

Im folgenden wird nun die Hauptfrage dieser Arbeit beantwortet. Kann eine Anschlußheilbehandlung die klassischen Risikoparameter der koronaren Herzerkrankung dauerhaft beeinflussen? Zunächst wird das Risikoprofil bei Kurantritt einschließlich der bekannten Risikofaktoren vor dem Infarkt (Nikotinabusus, Hypertonus und Diabetes mellitus) und bei der Nachuntersuchung aufgezeigt. Es wird von sieben Risikofaktoren, nämlich der Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperurikämie und Übergewichtigkeit ausgegangen, weil die Behandlung in der Wannseeklinik sich auf primäre und sekundäre Risikofaktoren erstreckte. Daß der sekundär-präventive Effekt der Behandlung sekundärer Risikofaktoren unklar ist, wurde eingangs ausgeführt.

6.1. Häufigkeit der Arteriosklerose-Risikofaktoren vor dem Infarkt

6.1.1. Hypercholesterinämie (Tab. 22; 56-57 Appendix S. 252)

Fast die Hälfte der Patienten hatte bei Beginn der Rehabilitation eine Hypercholesterinämie (HCH). Andere Autoren, die ebenso 250 bis 260 mg/dl als grenzwertig für die Cholesterinkonzentration ansetzten, fanden 27 bis 77 % HCH bei Überlebenden eines Herzinfarktes (17, 153, 332, 340, 381, 418, 420, 515, Tab. 56 Appendix S. 252).

In der herzgesunden Bevölkerung hingegen findet man nur in 10 bis 40 % der Probanden pathologische Cholesterinblutspiegel (19, 93, 134, 184, 190, 256, 322, 340, 401, 420, 443, 528, 636, Tab. 57 Appendix S.253). Grenzwertige Cholesterinspiegel zwischen 220 und 250 mg/dl ließen sich bei weiteren 102 Patienten nachweisen, das sind etwa die Hälfte der als normocholesterinämisch eingeschätzten Rehabilitanden.

Tab. 22

Häufigkeit der HCH und grenzwertiger Cholesterinspiegel im Kollektiv A bei Kurantritt

	Frauen	Männer
<u>Häufigkeit der HCH</u>		
absolut	36	120
relativ	47 %	41 %
<u>Häufigkeit grenzwertiger</u>		
<u>Cholesterinspiegel (220-250 mg/dl)</u>		
absolut	18	84
relativ ¹⁾	46 %	54 %

¹⁾ Patienten ohne sicher erhöhten Cholesterinspiegel = 100 %

6.1.2. Hypertriglyzeridämie (Tab. 23; 58, 59 Appendix S.254)

Eine isolierte oder mit HCH kombinierte Erhöhung der Neutralfette hatten 23 % unserer Patientinnen und 30 % der Patienten. Die entsprechenden Angaben für Herzinfarktpatienten in der Bundesrepublik schwanken -- auch abhängig von Alter und Untersuchungsstermin -- in der Literatur zwischen 26 und 60 % (13, 120, 124, 340, 381, 509, Tab. 58 Appendix S. 254).

Untersucht man herzgesunde Probanden, so findet man erhöhte Neutralfettspiegel in 8 bis 40 %, wobei Männer etwa doppelt so häufig wie Frauen betroffen sind (19, 332, 340, 515, 624, Tab. 59, Appendix S. 255).

Erwähnenswert ist weiter, daß die Hypertriglyzeridämie sich wahrscheinlich vorwiegend als Sekundärerkrankung bei Diabetes mellitus, Adipositas oder unter der Medikation mit Thiaziden und Beta-Blockern erklärte. 100 Patienten hatten bei der Aufnahme in die Kurklinik Neutralfettwerte zwischen 150 und 200 mg/dl, d.h. im pathophysiologischen Grenzbereich.

Tab. 23

Häufigkeit der HTG, sekundärer Formen und grenzwertiger Triglyzeridspiegel bei Kurantritt (Kollektiv A)

		Frauen	Männer
<u>Häufigkeit der HTG</u>			
	absolut	17	85
	relativ	23 %	33 %
<u>Sekundäre HTG (Überschneidungen möglich)</u>			
bei Diabetes mellitus	absolut	6	2
	relativ	37 %	12 %
bei Adipositas	absolut	14	15
	relativ	82 %	88 %
bei Therapie mit Thiaziden	absolut	2	-
	relativ	13 % ^{s)}	-
bei Betablockade	absolut	9	32
	relativ	38 %	52 %
<u>Häufigkeit grenzwertiger Triglyzeridspiegel (150-200 mg/dl)</u>			
	absolut	23	76
	relativ ¹⁾	41 %	43 %

1) Patienten ohne sicher erhöhte Triglyzeridwerte (≤ 200 mg/dl) = 100 %

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

6.1.3. Nikotinabusus (Tab. 24; 60-61 Appendix S. 256)

70 % unserer Patienten rauchten, wobei wir jeglichen Zigarettenkonsum als Risiko werteten. Ein Drittel der Patientinnen, aber mehr als die Hälfte der männlichen Rehabilitanden rauchte weniger als eine Schachtel Zigaretten täglich. Die mittlere Dauer der Rauchgewohnheiten betrug 27 bzw. 32 Jahre, die Patienten hatten also im jungen Erwachsenenalter ihren Nikotinabus begonnen. Von allen Patienten, die jemals geraucht hatten, hatten nur 1 % der Frauen und 4 % der Männer dies schon vor mehr als zehn Jahren aufgegeben.

Da die koronare Gefährdung parallel zum Zigarettenkonsum ansteigt (186), werden in der Literatur Probanden, die we-

Tab. 24

Rauchgewohnheiten der überlebenden Patienten (Kollektiv A) bei Kurantritt

	Frauen		Männer	
	absolut	relativ	absolut	relativ
<u>Häufigkeit vor dem Infarkt</u>				
Raucher (insgesamt)	50	67 %	218	78 %
mehr als 20 Zigaretten/die	35	70 % ^{s.1)}	91	42 % ¹⁾
weniger als 20 Zigaretten/die	15	30 % ¹⁾	117	54 % ¹⁾
ohne Angabe	-	-	3	1 %
andere Tabakwaren	-	-	7	3 % ¹⁾
Exraucher, über 10 Jahre	1	1 % ¹⁾	9	4 % ¹⁾
<u>Dauer des Zigarettenkonsums</u>				
Median (Jahre)	27		32	

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

¹⁾ Raucher = 100 %

niger als 10 bis 20 Zigaretten täglich rauchen, in den Statistiken teilweise nicht als Risikogruppe miterfaßt, was den Vergleich mit diesen Studien erheblich erschwert. Vergleichbare Untersuchungen stellten in 70 bis 90 % der Herzinfarktpatienten einen Nikotinabusus fest (124, 340, 390, 420, 515, 612, 624, Tab. 60 Appendix S.256). Im Gegensatz hierzu raucht in der herzgesunden Normalbevölkerung nur etwa jeder zweite (19, 340, 420, 443, 485, 513, 636, Tab. 61 Appendix S. 257).

6.1.4. Arterielle Hypertonie (Tab. 25; 62-63 Appendix S. 258)

In unserem Kollektiv war bei der Aufnahme in die Rehabilitationsklinik in 50 bis 60 % der Risikofaktor Hypertonie nachweisbar. Es ist anzumerken, daß etwa 16 % nur eine labile oder Belastungshypertonie zeigten und bei der Hälfte der Patienten der Blutdruck medikamentös normalisiert war, wobei sich diese Kollektive teils überschneiden. Nur 21 % der Patienten gaben bei der Aufnahmeuntersuchung in die Klinik an, daß sie Hypertoniker seien oder nahmen entsprechende Medikamente ein. Grenzwertige Blutdruckwerte (140/90 bis 159/94 mm Hg) wurden bei fünf Frauen und 20 Männern bestimmt. Eine sekundäre Hypertonie war keinem der Patienten bekannt.

Zum Vergleich sei erwähnt, daß man in der Bevölkerungsgruppe bis 64 Jahren in 10 bis 30 % eine Hypertonie nach den Kriterien der WHO findet (19, 420, 443, 513, 538, 592, 624, 636, Tab. 62 Appendix S.258) und zusätzlich mit etwa 11 % Grenzwerthypertonikern zu rechnen ist (247).

Bei den Überlebenden eines Herzinfarktes findet man hypertone Blutdruckwerte etwa gleich häufig wie bei Nicht-Herzinfarktpatienten (124, 125, 153, 300, 339, 340, 509, 513, 515, 612, 624, Tab. 63 Appendix S.259), obwohl entsprechend

Tab. 25

Arterielle Hypertonie: Häufigkeit im überlebenden Kollektiv (A) und Häufigkeit grenzwertiger Blutdruckwerte bei Kurantritt

		Frauen	Männer
<u>Häufigkeit der Hypertonie</u>			
<u>bei Kurantritt¹⁾</u>			
	absolut	43	125
	relativ	60 %	49 %
<u>Patienten mit bekanntem</u>			
<u>labilen Hypertonus⁴⁾</u>			
	absolut	7	19
	relativ ²⁾	16 %	15 %
<u>Patienten mit bekanntem</u>			
<u>stabilen Hypertonus⁴⁾</u>			
	absolut	11	31
	relativ ²⁾	26 %	25 %
<u>Patienten mit medikamentös</u>			
<u>normalisierten Blutdruck-</u>			
<u>werten bei Kurantritt⁴⁾</u>			
	absolut	17	38
	relativ ²⁾	23 %	14 %
<u>Häufigkeit grenzwertiger</u>			
<u>Blutdruckwerte (140/90 -</u>			
<u>159/94 mm Hg)</u>			
<u>Beginn der Rehabilitation</u>			
	absolut	5	20
	relativ ³⁾	17 %	15 %

1) einschließlich Patienten mit medikamentös normalisiertem Blutdruck

2) Patienten mit erhöhtem Blutdruck ($\geq 160/95$ mm Hg) = 100 %

3) Patienten ohne sicher erhöhten Blutdruck ($< 160/95$ mm Hg) = 100 %

4) Überschneidungen der Untergruppen möglich

dem Risikocharakter des Bluthochdrucks mehr Hypertoniker bei Herzinfarktpatienten zu erwarten wären. Dies erklärt sich zum einen durch die hohe Frühletalität der hypertonen Herzinfarktpatienten (330, 356, 383, 385), wodurch ein großer Anteil der Hypertoniker bei Kuren nicht mehr erfaßt werden kann. Zum anderen manifestiert sich der Hypertonus erst etwa drei Monate nach dem Herzinfarkt ereignis (154, 188, 509), so daß hierdurch der Anteil der Hochdruckpatienten während dieses Zeitraums unterschätzt werden kann. In diesem Sinne kann auch zum Teil die Tatsache erklärt werden, daß ein Drittel der Hypertoniker mit einer unbefriedigenden Blutdruckeinstellung die Kur antrat. Der Hypertonus war bei diesen Patienten direkt nach dem Herzinfarkt nicht mehr oder noch nicht wieder nachweisbar und deshalb unbehandelt.

Doch dürften auch einige Patienten durch den psychischen Blutdruckanstieg bei der Aufnahmeuntersuchung als hyperten gewertet worden sein, die höchstens an einer labilen Hypertonie litten (159, 505).

6.1.5. Diabetes mellitus (Tab. 26; 64-65 Appendix S. 260)

22 % der Frauen, aber nur 11 % der Männer zeigten eine manifeste Kohlenhydratfehlverwertung. Davon wußten vor dem Infarkt schon etwa die Hälfte der Patienten. Der deutliche Geschlechtsunterschied in der Häufigkeit des Diabetes mellitus entspricht den Beobachtungen von Wilhelmsen (630). Er erklärt sich teilweise durch das höhere Alter der Frauen. Ein subklinischer Diabetes mellitus bestand bei 20 % unserer Rehabilitanden. Weitere 23 Patienten hatten Glukosekonzentrationen im pathophysiologischen Grenzbereich.

Die Häufigkeit des Diabetes mellitus bei Herzinfarktpatienten wird von anderen Autoren mit 10 bis 20 % manifester und zusätzlich 35 % latenter Stoffwechselstörungen angegeben

(13, 17.1, 298, 300, 340, 381, 420, 509, 513, 515, 612, 624, Tab. 64, Appendix S. 260).

In der herzgesunden Bevölkerung kommt ein Diabetes mellitus manifest (19, 176, 187, 340, 420, 513, 538, 636, Tab. 65 Appendix S.261) und latent (455) in jeweils 3 bis 7 % vor.

Tab. 26

Diabetes mellitus (Kollektiv A) bei Kurantritt

	Frauen	Männer
<u>Häufigkeit des Diabetes mellitus</u> ¹⁾		
absolut	15 ^{s)}	28
relativ	22 %	11 %
<u>Diabetiker mit normalisierten Blutzuckerwerten bei Kurantritt</u>		
absolut	9	15
relativ ³⁾	60 %	53 %
<u>Subklinischer Diabetes mellitus</u>		
absolut	14	50
relativ ²⁾	20 %	20 %
<u>Häufigkeit grenzwertiger Blutzuckerwerte (100-120 mg/dl nüchtern)</u>		
absolut	7	16
relativ	12 %	7 %

1) einschließlich Patienten mit diätetisch oder medikamentös normalisierten Nüchternblutzuckerwerten

2) Patienten mit Nüchternblutzuckerwerten unter 120 mg/dl = 100 %

3) Diabetiker = 100 %

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

6.1.6. Hyperurikämie (Tab. 27; 66-67 Appendix S. 27)

36 % der Frauen und 40 % der Männer hatten eine asymptomatische Hyperurikämie oder wurden urikosurisch bzw. urikostatisch behandelt. 1 % der Patienten hatte früher einen Gichtanfall erlitten. Ein Teil der Patienten wurde mit Thiaziden behandelt, so daß bei ihnen eine sekundäre Hyperurikämie möglich ist.

Tab. 27

Hyperurikämie bei Kurantritt (Kollektiv A)

	Frauen	Männer
<u>Häufigkeit der Hyperurikämie</u> ¹⁾		
absolut	25	100
relativ	34 %	38 %
<u>Sekundäre Hyperurikämie</u>		
Patienten mit Thiazidmedikation		
absolut	3	4
relativ ²⁾	12 %	4 %
<u>Patienten mit normalisiertem</u>		
<u>Harnsäurespiegel bei Kurantritt</u>		
absolut	3	22
relativ ²⁾	12 %	22 %
<u>Patienten mit Arthritis urica</u>		
<u>vor Infarkt</u>		
absolut	-	5
relativ	-	2 %

¹⁾ einschließlich Patienten mit medikamentös normalisiertem Harnsäurespiegel

²⁾ Patienten mit Hyperurikämie = 100 %

Unter Herzinfarktpatienten ist eine Harnsäureidiathese in 20 bis 50 % beschrieben (256, 340, 420, 515, Tab. 66 Appendix S.262), wobei wegen der unterschiedlichen Labormethoden, die im Gebrauch sind, nicht alle Zahlenwerte direkt vergleichbar sind.

In der Normalbevölkerung liegt in 5 bis 20 % eine asymptomatische Hyperurikämie vor (256, 340, 408, 636, Tab. 67 Appendix S. 263).

6.1.7. Übergewicht (Tab. 28; 68-69 Appendix S. 264)

In der Bundesrepublik ist es üblich, das Übergewicht in Prozent des Broca Ideal- bzw. Normalgewichtes zu berechnen, während andere Länder das relative Körpergewicht auf die Ideal - Gewichte der Lebensversicherungsgesellschaft beziehen oder den Quetelet-Index¹⁾ bestimmen. Die Schwierigkeit, einen Normwert für das Körpergewicht festzustellen, ist vielfach erörtert worden (25, 192, 377, 446).

Da auch schon das leichte Übergewicht das Wohlbefinden des Infarktpatienten erheblich beeinträchtigen kann (25), und zum anderen ein Indikator für mangelnde Compliance ist (212), schien ein niedriger Grenzwert, nämlich 110 % des Broca-Index, bei unserer Frage berechtigt; danach waren 70 bis 80 % unserer Patienten übergewichtig.

In den wenigen vergleichbaren Studien sind 50 bis 80 % der Herzinfarktpatienten übergewichtig, wobei viele nur ein leichtes Übergewicht zwischen 10 und 20 % aufweisen (420, 515, 612, Tab. 68 Appendix S.264). In unserem Patienten-gut überschritt die Hälfte der Übergewichtigen die 20 %-

1) Quetelet-Index = $\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Körperlänge}^2} \frac{\text{kg}}{\text{cm}^2}$ (192)

Grenze, während die übrigen als leicht übergewichtig zu bezeichnen waren.

Etwa 30 % der Normalbevölkerung sind nach den gleichen Kriterien übergewichtig (19, 420, 592, 636, Tab. 69 Appendix S. 265).

Tab. 28

Übergewicht bei Kurantritt (Kollektiv A)

	Frauen	Männer
<u>Häufigkeit des Übergewichtes (>110 %)</u>		
absolut	51	212
relativ	70 %	81 %
leichtes Übergewicht (111 - 120 %)		
absolut	15	80
relativ ¹⁾	35 %	40 %
relativ ²⁾	21 %	31 %

1) Übergewichtige Patienten = 100 %

2) Überlebende Frauen bzw. Männer = 100 %

6.2. Häufigkeit der Risikofaktoren in den Altersgruppen, bei den Patienten mit Reinfarkt und den später Verstorbenen (Tab. 70 Appendix S. 266)

Nur einige Risikofaktoren waren altersunabhängig. Bei jüngeren Patienten findet man die HCH als Risikofaktor häufiger (120, 197, 256, 381, 513, 515, 624), wie wir zum Kurantritt bei unseren männlichen Patienten unter 50 Jahren auch feststellen konnten. Unter den Frauen war die HCH bei Rehabilitationsbeginn in beiden Altersgruppen gleich häufig, was den Beobachtungen von Klemens entspricht (332). Bei der Nachuntersuchung allerdings wurden bei Frauen ab

56 Jahren häufiger erhöhte Cholesterinspiegel gemessen.

Eine Altersabhängigkeit wurde auch für die HTG beschrieben. Sie ist bei älteren Frauen häufiger, während sie sich beim männlichen Geschlecht gleichmäßig über die Altersgruppen verteilen (120, 332). Wir fanden die HTG sogar bei jüngeren männlichen Patienten häufiger.

Weiterhin fiel auf, daß die jüngeren Herzinfarktpatienten wesentlich häufiger den Risikofaktor Nikotin aufwiesen, wie auch andere Autoren bestätigen (19, 93, 256). Die Vermutung, daß vor allem jüngere Frauen auch stärker rauchen, ließ sich in unserem Patientengut nicht erhärten. (630).

In unserem Patientengut war die Hypertonie bei den älteren Patienten häufiger, dies entspricht der Verteilung in der Normalbevölkerung (19, 394).

Wie in der Gesamtbevölkerung, so wird auch unter den Herzinfarktpatienten eine diabetische Stoffwechsellage mit zunehmendem Alter häufiger. Bei den Männern bis 55 Jahren wurde in 6 % ein Diabetes mellitus festgestellt, bei den über 55-jährigen in 17 %, wobei die Altersunterschiede bei Kurantritt und auch bei der Nachuntersuchung bestanden.

Vergleichbar sind die Ergebnisse von Ostrander (455), der in der Tecumseh-Studie insgesamt 7 % Diabetiker, bei den unter 40-jährigen nur 2 %, bei den über 60-jährigen immerhin 11 % herzgesunde Diabetiker fand.

Hyperurikämie und Übergewicht verteilten sich in beiden Altersgruppen bei Kurantritt gleich.

Die Patienten mit Erst- und Rezidivinfarkt unterschieden sich bei Kurantritt im Risikoprofil nicht. Es ergab sich aber, daß bei Patienten mit Infarktrezidiv vor der Kur im

Rahmen der Nachuntersuchung häufiger hypertone Blutdruckwerte gemessen wurden. Dies könnte ein Hinweis auf den höheren Schweregrad der Reinfarkte sein: Die Manifestation des Hypertonus erfolgt umso später, je komplizierter der initiale Verlauf ist (154, 509).

Auch die Hyperurikämie fand sich bei der Kontrolle gehäuft bei Reinfarktpatienten. Möglicherweise lag dies an der antihypertensiven Medikation.

Betrachtet man gesondert die später verstorbenen Patienten, so zeigten sich während bzw. vor der Kur keine sicheren Unterschiede im Spektrum der Risikofaktoren. Dies entspricht der Tatsache, daß die Prognose nach Infarkt nur zweitrangig von den Arteriosklerose-Risikofaktoren abhängt. (Einleitung).

6.3. Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt (Tab. 29)

Die Inzidenz der Arteriosklerose und das Ausmaß der vaskulären Schädigung hängen von der Anzahl und Art der Risikofaktoren ab (509, 636). Man unterscheidet deshalb primäre und sekundäre Risikofaktoren, wobei Assmann (20) die Risikofaktoren erster und zweiter Ordnung danach unterscheidet, ob ein Risikoparameter alleine eine arteriosklerotische Gefäßerkrankung bedingen kann (primär). Sekundäre Risikofaktoren bewirken in aller Regel nur in Kombination ischämische Komplikationen. Wie schon die Framingham-Studie (156) zeigte, potenzieren sich die Risikofaktoren in ihrer atherogenen Wirkung, d. h. das Ausmaß der vaskulären Schädigung beim Zusammentreffen der Risikofaktoren geht über die Summe der Teilschädigung hinaus, die jeder Risikofaktor für sich bewirkt (55, 156, 315, 507).

Weiterhin wurde beobachtet, daß die Prognose der koronaren Herzerkrankung um so ungünstiger ausfällt, je mehr Risikofaktoren an ihrer Entstehung beteiligt waren bzw. weiterbestehen (19).

Tab. 29

Anzahl der Risikofaktoren bei den überlebenden Patienten (Kollektiv A, n=334) bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung

	Rehabilitations- antritt		Nachunter- suchung	
<u>Anzahl der Risikofaktoren</u>				
<u>Frauen</u>				
Median	3,1		2,5	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne Risikofaktor	1	1 %	4	6 %
0-2 Risikofaktoren	22	30 %	34	49 %
3 Risikofaktoren	22	30 %	19	27 %
4 Risikofaktoren	17	23 %	10	14 %
mehr als 4 Risikofaktoren	12	16 %	7	10 %
<u>Männer</u>				
Median	3,3		2,1 ^{z)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne Risikofaktor	3	1 %	13	5 %
0-2 Risikofaktoren	72	28 %	154	60 %
3 Risikofaktoren	69	26 %	70	28 %
4 Risikofaktoren	64	25 %	21	8 %
mehr als 4 Risikofaktoren	56	22 %	8	3 %
<u>Anzahl der Hauptrisikofaktoren</u>				
<u>Frauen</u>				
Median	1,8		1,0 ^{z)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne primären Risikofaktor	5	7 %	19	26 %
1 primärer Risikofaktor	21	29 %	30	42 %
2 primäre Risikofaktoren	33	46 %	23	32 %
3 primäre Risikofaktoren	13	18 %	-	-
<u>Männer</u>				
Median	1,8		0,9 ^{z)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne primären Risikofaktor	17	7 %	90	35 %s)
1 primärer Risikofaktor	78	31 %	121	47 %
2 primäre Risikofaktoren	118	46 %	44	17 %
3 primäre Risikofaktoren	43	17 %	3	1 %

s) signifikanter Unterschied der Geschlechter

z) signifikanter Unterschied der Untersuchungszeitpunkte

Aus diesem Grunde wurde auch in unserem Patientengut die Anzahl der Risikofaktoren errechnet. Bei Kurantritt sind die anamnestisch bekannten Risikofaktoren in diese Summe miteingeschlossen. Im Durchschnitt waren 3,2 Risikoparameter, davon 1,8 primäre Risiken, vor dem Infarkt, bzw. bei Kurantritt nachweisbar. 98 % der Patienten hatten mindestens einen klassischen primären oder sekundären Risikofaktor, nur 7 % waren ohne einen primären Risikowert koronar erkrankt. 16 % der Frauen und 22 % der Männer hatten sogar mehr als vier Risiken.

Im Vergleich hierzu findet man auch bei einer herzgesunden Bevölkerung in 70-80 % einen oder mehrere primäre und/oder sekundäre Arteriosklerose-Risikofaktoren (19), wobei mehr als drei Faktoren nur bei 10-20 % der Probanden ohne Zeichen einer Koronarinsuffizienz angetroffen werden (21). Wir stellten aber bei unseren weiblichen Rehabilitanden in 39 % und bei den männlichen in 47 % mindestens vier Risikoparameter fest.

Sogar bei 52-60 % der Normalbevölkerung bestehen primäre Risiken. 40 % zeigen einen, 8-20 % zwei und 2-3 % alle drei Risikofaktoren (119, 485, 615). Mehr als einen primären Risikowert kann man nur bei 10-20 % der Herzgesunden, hingegen bei fast der Hälfte der Koronarkranken nachweisen. Nur 7-17 % sind ohne einen Hauptrisikofaktor erkrankt, 40-50 % sind durch einen, 20-40 % durch zwei Risiken gefährdet. Alle drei primären Risikoparameter stellt man jedoch nur bei 10 % der Koronarpatienten fest (119, 420, 513). Dies entspricht dem eigenen Ergebnis.

Verglichen mit unseren Rehabilitanden fand Völker (612) eine deutlich geringere Anzahl an Risikofaktoren bei Kurteilnehmern in Bad Oeynhausen. Er stellte bei seinen Patienten in immerhin 43 % keinen oder höchstens einen klassischen primären oder sekundären Risikoparameter fest, während wir drei oder mehr Risiken bei fast 70 % der Infarktpatienten entdeckten.

Eine Erklärung dürfte darin liegen, daß Völker die Fettstoffwechselstörungen als einen Risikofaktor zählte, wir aber Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie getrennt betrachten. Vor allem dürfte diese Differenz jedoch an einer anderen Altersverteilung liegen. Völker untersuchte ausschließlich Patienten unter 60 Jahren, davon immerhin 7 % unter 40 Jahren, wobei diese insgesamt weniger Risikofaktoren, wenn auch mehr primäre Risikofaktoren, aufweisen sollen (124). Bei den Rehabilitanden in Bad Oeynhausen handelte es sich überwiegend um Arbeiter und Handwerker, Mitglieder der LVA. Diese Berufsgruppen sollen sogar im Vergleich zu Angestellten, also BfA-Versicherten, mehr Risikofaktoren aufweisen (420). Daß Völker dennoch in seinem Kollektiv weniger Risiken als bei unseren Rehabilitanden fand, ist deshalb umso auffälliger.

6.3.1. Anzahl der Risikofaktoren in den Altersgruppen (Tab. 71, 72 Appendix S. 267)

Untersucht man die Anzahl der Risikofaktoren in den einzelnen Altersgruppen, so sind bei jüngeren Patienten eher weniger, aber mehr primäre Parameter (HCH, Nikotinabusus, Hypertonie) nachweisbar, wie auch von Dolder (124) beschrieben wurde. Dadurch gehören diese Patienten zu einer besonders gefährdeten Bevölkerungsgruppe. In unserem Kollektiv ließ sich diese Tatsache jedoch nur unter den männlichen Patienten belegen. Nur 2 % der jüngeren gegenüber 13 % der älteren Männer waren frei von Hauptrisikofaktoren.

6.4. Kombination der Risikofaktoren untereinander (Tab. 73-86 Appendix S. 269)

Die Koinzidenz der Risikofaktoren wird in der Literatur vielfach beschrieben (19, 187, 247, 311, 312). Schlüsselte man die einzelnen Risikofaktoren nach der Anzahl der assoziierten Risikofaktoren in unserem Kollektiv auf, so zeigte sich, daß die Hyperurikämie und Hypertriglyzeridämie durchschnittlich

mit mehr als drei Risikofaktoren kombiniert waren, insgesamt bestanden also durchschnittlich vier Risikofaktoren und somit mehr, als in Mittel bei dem Gesamtkollektiv nachweisbar waren. Dies ist insofern interessant, als die Häufung der Risikofaktoren bei Hypertriglyzeridämie und Hyperurikämie bekannt ist und deren Risikocharakter mitbegründet (239, 245, 400).

Die Reihenfolge für die weiteren Risikofaktoren nach der Anzahl der begleitenden Parameter lautete Hypercholesterinämie und/oder Hypertonus (drei), Diabetiker, Raucher und/oder Übergewichtige (unter drei Risikofaktoren). Dabei erstaunt zunächst, daß die Übergewichtigen nur relativ wenig zusätzliche Risikofaktoren, vor allem den Nikotinabusus und die Hypercholesterinämie, die eigentlich als gewichtsunabhängig einzuordnen sind, aufweisen. Dies entspricht jedoch der Häufigkeit im Gesamtkollektiv. Überdurchschnittlich häufig fanden sich nur die Hypertriglyzeridämie, der Hypertonus und die Hyperurikämie bei den Übergewichtigen. Weiterhin konnten bei den männlichen Rehabilitanden gehäuft kombinierte Fettstoffwechselstörungen nachgewiesen werden.

6.5. Vergleich der Risikoprofile bei Kurantritt und Nachuntersuchung (Tab. 30)

Nachdem zunächst das Risikoprofil unserer Herzinfarktpatienten vor dem akuten Ereignis bzw. bei Antritt ihrer Kur durch die Häufigkeiten der einzelnen Parameter, die Anzahl und Kombination untereinander beschrieben wurde, interessiert nun, welche Risiken 1 1/2 Jahre nach dem Infarkt noch nachweisbar waren.

Verglichen mit dem Risikoprofil vor dem Infarkt waren nur der Nikotinabusus und Hypertonus bei beiden Geschlechtern und zusätzlich bei den Männern die Hyperurikämie seltener geworden. Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, Diabetes mellitus und Übergewicht fanden sich in unveränderter Frequenz. Der häufigste Risikofaktor bei der Kontrolluntersuchung war das Übergewicht, gefolgt von den Fettstoffwechselstörungen und

Tab. 30

Häufigkeit der Arteriosklerose-Risikofaktoren bei Rehabilitationsbeginn und Nachuntersuchung (Kollektiv A: 73 Frauen, 261 Männer)

Untersuchungszeitpunkt	Kurantritt		Nachuntersuchung	
Häufigkeit	absolut	relativ	absolut	relativ
<u>Hypercholesterinämie</u>				
Frauen	36	47 %	38	53 % ^{s)}
Männer	120	41 %	96	37 %
<u>Hypertriglyzeridämie</u>				
Frauen	17	23 %	22	31 %
Männer	85	33 %	70	27 %
<u>Hyperlipoproteinämien</u>				
(insgesamt)				
Frauen	40	55 %	38	52 %
Männer	140	53 %	157	60 %
<u>Nikotinabusus</u> ¹⁾				
Frauen	49	67 %	13	18 % ^{z)}
Männer	202	76 %	58	23 % ^{z)}
<u>Hypertonus</u> ¹⁾				
Frauen	43	60 %	25	34 % ^{z)}
Männer	125	44 %	64	25 % ^{z)}
<u>Diabetes</u> ¹⁾				
Frauen	15	22 % ^{s)}	14	20 % ^{s)}
Männer	28	11 %	29	11 %
<u>Hyperurikämie</u> ¹⁾				
Frauen	25	36 %	18	23 % ^{s)}
Männer	99	40 %	30	11 % ^{z)}
<u>Übergewicht</u>				
Frauen	51	69 %	53	73 %
Männer	212	81 %	214	82 %

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

^{z)} signifikanter Unterschied beim Vergleich mit der Häufigkeit bei Kurantritt

¹⁾ bei Kurantritt einschließlich Patienten mit anamnestischem Risiko bzw. mit entsprechender Vorbehandlung

der arteriellen Hypertonie. Hingegen waren vor der Kur bzw. dem Infarkt der Nikotinabus und das Übergewicht die häufigsten Arteriosklerose-Risikoparameter in unserem Patientengut.

Der Diabetes mellitus, die Hypercholesterinämie und die Hyperurikämie waren bei der Nachuntersuchung bei den Frauen häufiger, während bei Kurantritt ein Geschlechtsunterschied nur für den Diabetes mellitus bestand.

6.5.1. Anzahl der Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung (Tab. 29, 31, 71 Appendix S. 267)

1 1/2 Jahre nach Infarkt fanden sich noch 2,5 Risikofaktoren bei den Frauen und 2,1 Parameter bei den Männern, davon 1,0 bzw. 0,9 primäre Risiken. Die Anzahl der Risikofaktoren hatte sich also verringert, statistisch signifikant war der Unterschied zwischen beiden Untersuchungsterminen nur bei den Männern.

Die Zahl der begleitenden Risikofaktoren betrug im Unterschied zum Kurantritt unabhängig von den einzelnen Risikountergruppen etwa zwei. Während die Anzahl der Risikofaktoren bei den männlichen Rehabilitanden in allen Untergruppen gleichmäßig abnahm, konnte bei den Frauen nur dann die Summe der Risiken vermindert werden, wenn vor der Kur eine Hypertriglyzeridämie, Hypertonie, ein Nikotinabus oder eine Hyperurikämie vorlagen.

Vergleicht man die Patienten nach der Zahl der Risikofaktoren bei Kurantritt, so steigt die Anzahl der Risikoparameter bei der Nachuntersuchung mit der Risikosumme bei Kurbeginn an. So bestanden bei den Männern, die am Rehabilitationsanfang zwei oder weniger Risikofaktoren zeigten, in 85 % bei der Nachuntersuchung weiterhin höchstens zwei, in 12 % drei und in 3 % vier Risikoparameter. Hingegen wiesen von den Patienten mit mindestens fünf Arteriosklerose-Risikofaktoren bei Kurantritt zum Kontrolltermin nur 46 % höchstens zwei, 39 % drei oder vier und 15 % noch immer fünf oder mehr Risikoerkrankungen auf.

Tab. 31

Median ($\bar{x}$) und Häufigkeit der Anzahl der Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung (Kollektiv A). Untergliederung nach der Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt

Anzahl der Risikofaktoren bei Kontrolle		Frauen					Männer				
		$\bar{x}$	≤ 2	3	4	≥ 5	$\bar{x}$	≤ 2	3	4	≥ 5
Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt											
≤ 2	absolut	1,8	12	5	1	-	1,3 ^{x)}	56	8	2	-
	relativ		67%	28%	6%	-		85%	12%	3%	-
3	absolut	2,3	10	7	1	1	2,4 ^{x)}	35	24	5	-
	relativ		53%	37%	5%	5%		55%	38%	8%	-
4	absolut	2,8 ^{x)}	6	3	3	2	2,4	30	19	5	1
	relativ		43%	21%	21%	14%		55%	35%	9%	2%
≥ 5	absolut	4,0 ^{x)}	1	3	4	4	2,6	22	15	4	7
	relativ		8%	25%	33%	33%		46%	31%	8%	15%

^{x)} signifikanter Unterschied beim Vergleich der Gruppen nach Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt.

Bei gleicher Anzahl an Risikofaktoren zum Kurantritt fanden sich bei der Nachuntersuchung bei den jüngeren (bis 55 Jahre) weniger Risiken als bei den älteren (ab 56 Jahre) Infarktpatienten. Dies spricht für einen schlechteren Therapieerfolg in der höheren Altersgruppe (Tab. 71, S. 267).

Betrachtete man nur die Hauptrisikofaktoren, so zeigte sich auch ein ungünstigeres Behandlungsergebnis bei den älteren Frauen. Bei ihnen waren weniger Risikoparameter zu beseitigen.

6.6. Kurz- und Langzeiterfolg in der Behandlung der einzelnen Risikofaktoren (Tab. 32)

Im folgenden werden nun die einzelnen Risikofaktoren betrachtet. Tabelle 32 vergleicht die Mediane des Cholesterin-, Tri-

Tab. 32

Verhalten der Arteriosklerose-Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung im Gesamtkollektiv A

		Frauen	Männer
<u>Gesamtcholesterin (mg/dl)</u>			
Kurantritt	Median	248	245
	Streuweite	196-316	202-304
Nachuntersuchung	Median	253	239 ^{z)}
	Streuweite	202-323	191-291
<u>Triglyzeride (mg/dl)</u>			
Kurantritt	Median	156	170
	Streuweite	90-252	108-324
Nachuntersuchung	Median	162	148 ^{z)}
	Streuweite	108-360	80-292
<u>Blutdruck (systolisch/diastolisch mmHg)</u>			
Kurantritt	Median	147/88	140/90
	Streuweite	110/70-180/105	110/75-175/100
Nachuntersuchung	Median	143/90	135 ^{z)} /89
	Streuweite	110/70-180/100	112/72-165/100
<u>Nüchternblutzucker (mg/dl)</u>			
Kurantritt	Median	82	85
	Streuweite	72-110	74-105
Nachuntersuchung	Median	100 ^{z)}	95 ^{z)}
	Streuweite	77-132	74-122
<u>Harnsäure (mg/dl)</u>			
Kurantritt	Median	5,4	6,3
	Streuweite	4,0-7,6	4,3-7,9
Nachuntersuchung	Median	5,0 ^{z)}	5,6 ^{z)}
	Streuweite	3,0-7,1	4,2-5,6
<u>Körpergewicht (% Broca-Index)</u>			
Kurantritt	Median	109	110
	Streuweite	100-122	102-119
Nachuntersuchung	Median	110	110
	Streuweite	101-121	103-120

^{z)} signifikanter Unterschied zwischen den Untersuchungsterminen

glyzerid-, Nüchternblutzucker- und Harnsäurespiegels sowie des Blutdrucks und Körpergewichts bei Kurantritt und Nachuntersuchung im Gesamtkollektiv der Überlebenden (A). Größere Unterschiede sind nur für die Triglyzeride bei den Männern festzustellen. Die statistischen Tests zeigen zwar einige zusätzliche signifikante Unterschiede, die jedoch klinisch nicht relevant sind.

Da der Vergleich im Gesamtkollektiv auch die Patienten ohne entsprechendes Risiko miteinschloß, wodurch möglicherweise Therapieerfolge übersehen werden konnten, wurden zusätzlich die Patienten mit erhöhtem Risiko (Tab. 2) gesondert betrachtet. Dies hatte zudem den Vorteil, daß Vergleichswerte bei Kurende miteinbezogen werden konnten, die bei risikofreien Patienten fehlten.

6.6.1. Hypercholesterinämie (Tab. 33, 35; 87 Appendix S. 283; Abb. 1)

Für die 140 Patienten mit Cholesterinspiegeln über 250 mg/dl wurden die Cholesterinkonzentrationen bei Kurantritt, Entlassung und der Kontrolluntersuchung verglichen. Der Median zu Beginn der Rehabilitation betrug 281 (Frauen) bzw. 276 mg/dl (Männer) und fiel während der Kur um etwa 20 % des Ausgangswertes ab. Dauerhaft konnte der Cholesterinspiegel bis zur Nachuntersuchung um etwa 12 % reduziert werden, bei Männern mehr als bei Frauen. Ein statistisch signifikanter Langzeiterfolg war nur für die Männer nachweisbar. Bei den Frauen waren die Mediane für das Cholesterin zu Beginn der Rehabilitation und bei der Nachuntersuchung praktisch gleich.

Einen Eindruck über die möglichen Behandlungserfolge bei HCH vermittelt die folgende Tabelle, wobei nicht nach Behandlungsformen unterschieden wurde. Unter einer primär oder sekundär präventiven Behandlung kann also mit einem Cholesterinabfall zwischen 5 bis 30 % gerechnet werden. Das Ergebnis unseres

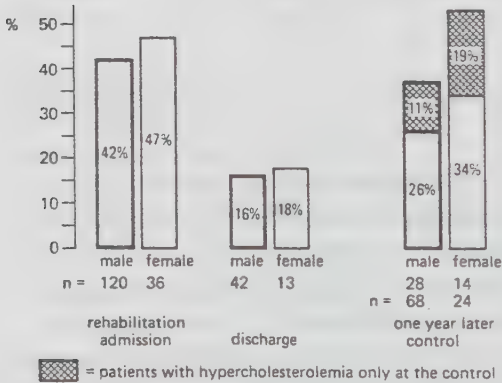
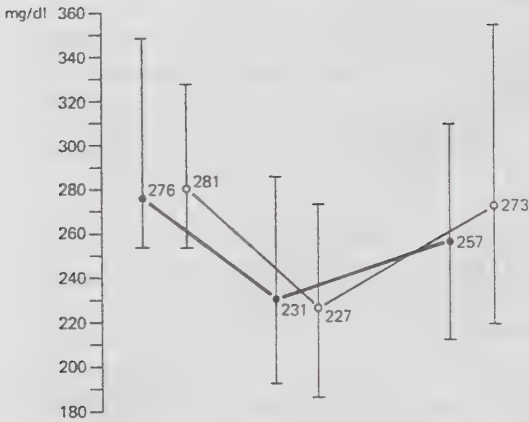


Abb. 1

Hypercholesterinämie: Häufigkeit im Gesamtkollektiv und Verlauf des Cholesterinspiegels (Median und Streuweite) bei den Patienten mit erhöhten Werten bei Kurantritt

Patientengutes während der Kur (-20 %) und bis zur Nachuntersuchung (-9 %) liegt zwischen dem besten (-29 %) und schlechtesten Ergebnis (-4 %).

Tab. 33

Überblick über die Therapieerfolge bei Hypercholesterinämie

INTERVENTION - TRIALS ON HYPERCHOLESTERINEMIA

Authors	No. of patients		before Treatment (x̄) mg/dl		
Primary prevention		Treatment (years)		Results of (rel. diff. %)	Therapeutic concept
RHOMBERG (1981)	610	3	324	-23	Gen. practitioners and health-education program
HJERMANN (1980)	1232	4	312	-13	Oslo-Heart-Study
KULLER (1980)	12866	2	254	-5	MRFIT
MIETTINEN (1972)	10612	12	268	-13	Clinical trial in mental hospitals
Secondary prevention					
BELLIN (1979)	205	4	262	-4	Inpat.-Rehab. and subsequent exercise groups
STOCKSMEIER (1972)	273	2	274	-6	Rehab.-Center
SCHENK (1979)	134	1	342	-29	Outpat.-Rehab.
GASIC (1976)	23	4	290	-12	Outpat.-Rehab.
LEELARTHAEPIN (1974)	26	1,5	307	-23	Outpat.-Rehab.
LEREN (1970)	412	5	290	-17	Family physicians care
BIERENBAUM (1970)	100	5	260	-13	Family physicians care

Zum Vergleich können am ehesten die Ergebnisse von Bellin (33) und Stocksmeier (570) herangezogen werden, die in gleicher Weise Herzinfarktpatienten nach ihrem Aufenthalt im Akutkrankenhaus in einer Rehabilitationsklinik betreuten. Es fällt auf, daß die Cholesterinausgangswerte dieser stationären Rehabilitanden - ähnlich wie auch in unserem Kollektiv - niedriger lagen als bei den Patienten, die ambulant oder poliklinisch ohne vorangegangene Kur nach ihrem Infarkt behandelt wurden. Dies gilt auch für die Ergebnisse von Leren (367) und Bierenbaum (48), die die hausärztliche Weiterversorgung nach Herzinfarkt beobachteten. Grund für die niedrigen Cholesterinausgangswerte bei Anschlußheilbehandlung oder hausärztlicher Weiterbetreuung können sowohl der spontane Cholesterinabfall nach Herzinfarkt wie auch die Therapie im Akutkrankenhaus sein (120). Dadurch, daß diese Rehabilitationsmaßnahmen der Akutbehandlung in kurzem Abstand folgten, waren die Cholesterinwerte niedriger als bei den anderen Nachsorgeformen, die oft erst erheblich später

einsetzen und damit Patienten behandelten, die schon lange wieder ihren alten Lebens- und Eßgewohnheiten nachgehen konnten.

Der Kurerfolg in unserem Kollektiv zeigt, daß eine konsequente Therapie kurzfristig bei den meisten Patienten zu normalen Cholesterinwerten führt. Bis zur Nachuntersuchung stiegen die Werte aber soweit an, daß sie schließlich dem Status bei der Aufnahme in die Kurklinik fast entsprachen. Der schlechte Dauererfolg ist auch Erfahrung anderer Autoren (33, 368, 576). Auffälligerweise führte gerade die ausschließlich hausärztliche Nachsorge ohne vorangegangene stationäre Heilbehandlung auf längere Sicht ein besseres Ergebnis (48, 367), was an häufigeren Kontrollen und Gesprächen (207), aber auch an der konstanten Bezugsperson (7) für die Patienten liegen könnte, denn dies unterschied diese Kollektive von unserem Patienten-gut mit ebenfalls längerfristiger hausärztlicher Betreuung.

6.6.2. Hypertriglyzeridämie (Tab. 34-35; Abb. 2; Tab. 88 Appendix S. 284)

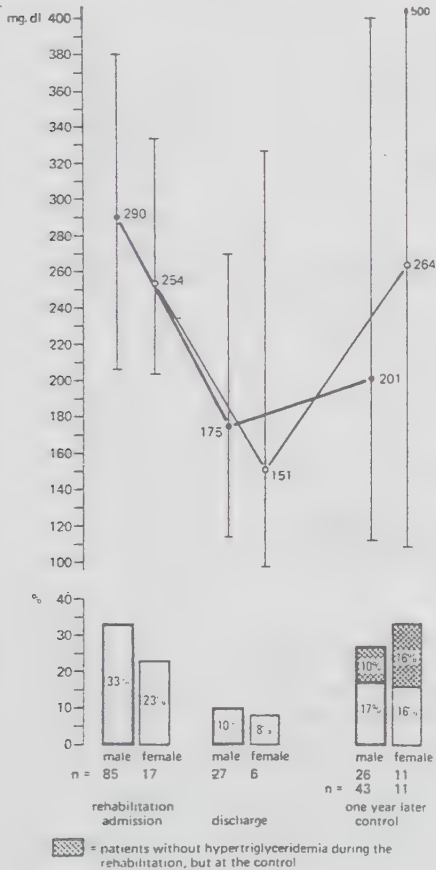
Die Triglyzeride waren bei Kurantritt mit 254 mg/dl (Frauen) und 290 mg/dl (Männer) deutlich erhöht. Die 90er Perzentile betrug für Männer sogar 380 mg/dl.

Während der Kur sank der Spiegel um 36 % (100 mg/dl), längerfristig fielen die Triglyzeride um 28 % (78 mg/dl) bei den Männern ab; bei den Frauen war wiederum kein Dauererfolg nachweisbar. Bei der Nachuntersuchung fanden sich teilweise sogar noch höhere Werte als bei Kurantritt.

Einige Ergebnisse aus der primären und sekundären Präventionsforschung sind in Tabelle 34 dargestellt. Die Therapieerfolge schwanken zwischen einer 40 %igen Ab- und einer 20 %igen Zunahme des Triglyzeridspiegels. Dennhard (113) fand trotz einer intensiven Nachbetreuung in koronaren Sportgruppen einen Anstieg der Neutralfette, der bei alleinigem Anschlußheilverfahren (368) noch ausgeprägter war. Im Gegensatz hierzu über-

Abb. 2

Patienten mit HTG: Verlauf des Triglyzeridspiegels (Median und Streuweite) und Häufigkeit im Kollektiv der Überlebenden



schritten unsere Patienten mit einer Hypertriglyzeridämie bei der Nachuntersuchung im Mittel den Wert bei Kurantritt nicht. Zusätzlich stieg jedoch bei 20 % der Frauen und 15 % der Männer, die während der Rehabilitation normotriglyzeridämisch waren, im Verlauf eines Jahres nach Infarkt der Triglyzeridspiegel in den pathologischen Bereich. Dies könnte auch die Ergebnisse

von Dennhard (113) und Bierenbaum (48) erklären, die den Verlauf der Triglyzeride nur für das Gesamtkollektiv, nicht aber getrennt für die Patienten mit und ohne HTG bei Kurantritt beobachteten. Bemerkenswert ist weiterhin, daß Stocksmeier (576), der die Patienten nach Spät- oder Anschlußheilverfahren halbjährlich kontrollierte, bei der HTG eine dauerhafte, wenn auch nur mäßige Senkung erreichen konnte. Die poliklinischen Erfolge sind aus den oben genannten Gründen kaum vergleichbar.

Tab. 34

Überblick über die Therapieerfolge bei Hypertriglyzeridämie

INTERVENTION - TRIALS ON HYPERTRIGLYCERIDEMIA

Authors	No. of patients		before treatment (x) mg/dl		Therapeutic concept
		Treatment (years)		Results (rel. diff%)	
<u>Primary prevention</u>					
HJERMANN (1981)	46	4	190	-20	Oslo-heart study
BLACKET (1975)	20	0,8	273	-54	Clinical weight reduction
TURPEINEN (1968)	184	6	177	-13	Mental hospitals
<u>Secondary prevention</u>					
DENNHARDT (1976)	128	0,75	181	+10	Rehab.—Center and subsequent coronary exercise groups
	29	0,75	166	+25	Rehab.—Center
STOCKSMEIER (1972)	273	2	250	-14	Rehab.—Center
SCHENK (1979)	134	1	258	-26	Outpat.—Rehab.
LEELARTHAEPIN (1974)	26	1,5	181	-38	Outpatient
GASIC (1976)	23	4	300	-40	Coronary exercise groups
BIERENBAUM (1970)	100	5	180	+ 6	Family physicians care

Die folgende Tabelle differenziert zusätzlich die Behandlungserfolge nach den therapeutischen Maßnahmen (rein diätetisch oder zusätzlich pharmakologisch). Für die Hypercholesterinämie ergaben sich keine Unterschiede im Erfolg, die Hypertriglyzeridämie sprach anscheinend besser auf die medikamentöse Therapie an, jedoch waren diese Unterschiede bei dem

Tab. 35

Diätetische und medikamentöse Behandlungserfolge bei Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie

	Frauen	Männer
<u>Hypercholesterinämie</u>		
Patienten mit rein diätetischer Behandlung		
Differenz während der Kur (Median)		
absolut (mg/dl Cholesterin)	-61 mg/dl	-17 mg/dl
relativ (% des Ausgangswertes)	-19 %	-10 %
Differenz bis zur Nachuntersuchung		
absolut	- 9 mg/dl	-28 mg/dl
relativ	- 2 %	- 6 %
Patienten mit zusätzlicher medikamentöser Therapie		
Differenz während der Kur		
absolut	-62 mg/dl	-51 mg/dl
relativ	-22 %	-15 %
Differenz bis zur Nachuntersuchung		
absolut	- 4 mg/dl	-28 mg/dl
relativ	- 1 %	- 7 %
<u>Hypertriglyzeridämie</u>		
Patienten mit rein diätetischer Behandlung		
Differenz während der Kur		
absolut	-75 mg/dl	-99 mg/dl
relativ	-31 %	-38 %
Differenz bis zur Nachuntersuchung		
absolut	+170 mg/dl	+20 mg/dl
relativ	+ 80 %	+ 9 %
Patienten mit zusätzlicher medikamentöser Therapie		
Differenz während der Kur		
absolut	-113 mg/dl	-127 mg/dl
relativ	- 23 %	- 41 %
Differenz bis zur Nachuntersuchung		
absolut	-14 mg/dl	+109 mg/dl
relativ	- 7 %	+ 47 %

kleinen Patientenkollektiv im Mann-Whitney-Test nicht signifikant.

Versucht man, den unterschiedlichen Therapieerfolg beider Geschlechter zu analysieren, so findet man zum einen den besten Langzeiterfolg bei den zusätzlich medikamentös behandelten Frauen; zum anderen muß man feststellen, daß trotz nur geringer Gewichtszunahme bei den Rehabilitandinnen unter rein diätetischer Behandlung die Triglyzeride wesentlich stärker anstiegen. Möglicherweise beruht dies auf dem zunehmenden Alter.

Zum Versuch, den Therapieerfolg bei Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie auf diese Weise abzuschätzen, ist noch zu sagen, daß der absolute Einfluß auf den Triglyzerid- wie auf den Cholesterinspiegel nicht zu erfassen ist, da weder der Wert bei Eintritt des Infarktes noch bei Kurantritt repräsentativ für den Fettspiegel vor dem Infarkt ereignis sein muß (122). Trotz einer Zunahme der Blutlipide nach der Kur könnte also durchaus noch ein Erfolg im Vergleich zur Zeit vor der Infarktmanifestation zu verzeichnen sein. Relativ gesehen war aber die Kur für die Behandlung der Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie nur bei den Männern unseres Kollektivs förderlich.

6.6.3. Nikotinabusus (Tab. 36, 37)

18 % der Frauen und 22 % der Männer rauchten noch bei der Nachuntersuchung und gaben dies zu. Die Exraucher rate betrug somit etwa 74 % der Raucher; weitere 22 % (Raucherinnen) bzw. 18 % (Raucher) schränkten ihren Zigarettenkonsum um mindestens die Hälfte ein. Es fiel auf, daß gerade jüngere Patienten eher weiterrauchten.

Die sekundären Präventionserfolge sind in Tabelle 37 zusammengestellt. Nur Nüssel (442) berichtet von einer hohen Rückfallquote der Raucher nach Herzinfarkt. Ohne das einschneidende Erlebnis des Infarktes ist der Anteil der Patienten, die

Tab. 36

Rauchverhalten bei der Nachuntersuchung

	Frauen	Männer
Raucher		
Häufigkeit absolut	13	58
relativ ¹⁾	18 %	23 %
Exraucher		
Häufigkeit absolut	37	160
relativ ²⁾	74 %	73 %
Patienten, die ihren Zigarettenkonsum auf mindestens die Hälfte einschränkten		
Häufigkeit absolut	11	39
relativ ²⁾	22 %	18 %

1) Gesamtkollektiv der Frauen bzw. Männer = 100 %

2) Raucher vor Infarkt = 100 %

sich das Rauchen abgewöhnen, wesentlich geringer. Er liegt zwischen 10 und 15 %, wie primäre Interventionsstudien zeigen. Bei all diesen Untersuchungen ist einschränkend zu bemerken, daß etwa 10 % der Patienten bei Kontrolle nicht zugeben, daß sie noch oder schon wieder rauchen (357). Unsere Exraucher behaupteten, dauerhaft das Rauchen eingestellt zu haben, und zwar zum größten Teil schon im Akutkrankenhaus. Daß die Gesundheitserziehung in der Kurklinik diese Exraucher in ihrem Beschluß bestärkte und somit zusätzliche Erfolge erbrachte, kann nur vermutet werden.

Der Erfolg bei den Patienten, die ihren Zigarettenkonsum nur einschränken, ist insofern zweifelhaft, da sie häufig vermehrt inhalieren und so gleiche Kohlenmonoxydspiegel (260) mit dem entsprechenden Effekt auf das Gefäßsystem bzw. auf die Sauerstoffversorgung (247) nachzuweisen bleiben.

Tab. 37

Übersicht über die Therapieerfolge bei Nikotinabusus

INTERVENTION - TRIALS ON CIGARETTE - SMOKING

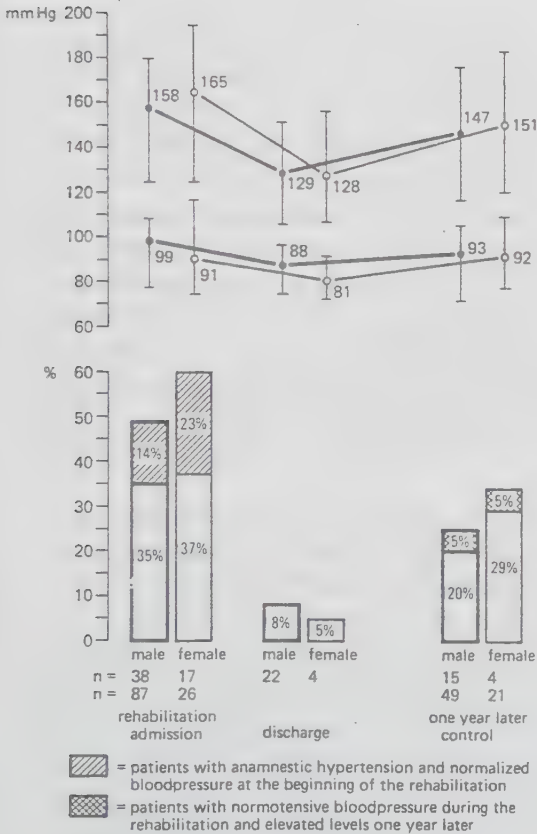
Authors	No. of patients		Patients who stopped smoking (%)		Therapeutic concept
	Treatment (years)				
<u>Primary prevention</u>					
HJERMANN (1981)	1232	5	25		Oslo-Heart-Study
RHOMBERG (1981)	610	3	10		Health Educ. Program, Gen. Practitioners Care
HUGHES (1981)	4103	4	47		MRFIT
KULLER (1980)	3497	2	44		MRFIT
<u>Secondary prevention</u>					
LIEBOLD (1979)	108	3	83		Rehab.—Center
ANGSTER (1977)	345	6	63		Rehab.—Center
VÖLKER (1977)	260	1	65		Rehab.—Center
DENNHARDT (1976)	262	0,75	68		Rehab.—Center
			86		Rehab.—Center, Subsequent Coronary Exercise Groups
BELLIN (1979)	205	4	88		Rehab.—Center, Subsequent Coronary Exercise Groups
SCHENK (1979)	134	1	79		Outpatient—Rehab.
ELMFELDT (1978)	738	5	57		Outpatient—Rehab.
KALLIO (1978)	100	1	61		Outpatient—Rehab.
HICKEY (1978)	190	5	47		Clin. Rehab. and Physicians—Care

6.6.4. Arterielle Hypertonie (Tab. 38, Abb. 3; Tab. 89 Appendix S. 285)

Die Untersuchung der Hypertoniker ergab, daß der Median des Blutdrucks zu Beginn der Rehabilitation schon fast im Norm-reich lag. Dies ist dadurch zu erklären, daß etwa ein Drittel der Hypertoniker schon gut vorbehandelt die Kur antraten. Zusätzlich konnte der Blutdruck während der Kur systolisch um 30 mmHg, diastolisch um 11 mmHg gesenkt werden. Längerfristig wurden die systolischen und diastolischen Blutdrucke nur um 5 % des Ausgangswertes vermindert (9/4 mmHg).

Abb. 3

Hypertoniker: Häufigkeit im überlebenden Kollektiv und Verlauf des Blutdrucks (Median und Streuweite) bei den Hypertonikern



Neben der medikamentösen Behandlung führten eine Gewichtsreduktion und ein körperliches Training (116, 151, 327, 481) zu einem Blutdruckabfall. Da in den ersten Tagen in einem neuen Krankenhaus mit einem psychischen Blutdruckanstieg zu rechnen ist (159, 505), dürfte ein Teil des Kurerfolgs, den wir fanden, nur darauf beruhen, daß die Blutdruckwerte bei Kurantritt

nicht repräsentativ genug waren. Der Anteil der Patienten, deren Blutdruck sich ohne spezifische Behandlung innerhalb kurzer Zeit normalisierte, betrug etwa 10 %. Hier lag, wenn überhaupt, nur ein labiler Hypertonus vor.

Da der Nachuntersuchungstermin eine ähnliche psychische Belastung darstellt, sind die Häufigkeiten hypertoner Blutdruckwerte für den Rehabilitationsbeginn und die Nachuntersuchung wieder gut vergleichbar. Mit diesen Einschränkungen betrug die Normalisierungsrate während der Kur etwa 90 %, bis zur Nachuntersuchung für Frauen 50 %, für Männer 60 %. Ein statistisch sicherer Langzeiterfolg fand sich nur bei den männlichen Rehabilitanden. Daß der systolische Blutdruckabfall bei den Patientinnen unter dem statistischen Signifikanzniveau blieb, obwohl er zahlenmäßig sich kaum von der Blutdruckdifferenz bei den Männern unterschied, dürfte vor allem am kleineren weiblichen Patientengut liegen. Diastolisch fand sich bei den Frauen kein Blutdruckabfall. Der Geschlechtsunterschied im Erfolg antihypertensiver Maßnahmen wurde auch von Puska (474) beschrieben.

In der Literatur wird der Erfolg antihypertensiver Therapie vorwiegend an der Normalisierung des Blutdrucks gemessen. Danach schwanken die Langzeitergebnisse zwischen 0 und 100 %. Wie die HDFP (Hypertension-detection-and-follow-up-program)-Studie (269) zeigt, ist eine regelmäßige Therapie- und Blutdruckkontrolle für eine hohe Erfolgsrate notwendig. Einen ähnlichen Effekt haben regelmäßige Nachuntersuchungen (13) sowie Infarktspportgruppen oder ambulantes körperliches Training (33, 509). Die schlechtesten Erfolge werden bei der hausärztlichen Behandlung erzielt (171, 270, 485); zahlenmäßig entsprechen diese Ergebnisse auch dem Erfolg bei unseren Herzinfarktpatienten.

Tab. 38

Übersicht über die Therapieerfolge bei arterieller Hypertonie

INTERVENTION - TRIALS ON HYPERTENSION

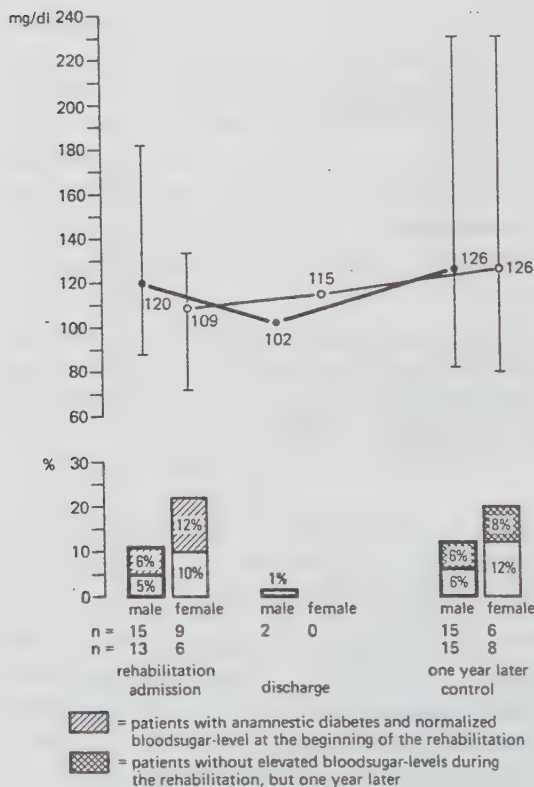
Authors	No. of patients	Pat. with normalized BP (in %)		Therapeutic concept
		Treatment (years)		
<u>Primary prevention</u>				
RHOMBERG (1981)	610	3	43	Health education program and practitioners care
KULLER (1980)	6108	2	93	MRFIT
HDFP (1979)	10500	5	65	Bloodpressure ambulatories
			44	Physicians care
FINNERTY (1973)	953	0,66	70	Outpatient care
ALDERMAN (1975)	94	1	66	Bloodpressure—control at the work—site
<u>Secondary prevention</u>				
SCHENK (1981)	134	1	100	Outpatient—Rehab. and exercise
BELLIN (1979)	205	4	67	Rehab.—Center and subsequent exercise
ANGSTER (1977)	345	6	74	Rehab.—Center and controls every six months
GILLMANN (1969)	300	3,5	0	Physicians care

6.6.5. Diabetes mellitus (Tab. 90, Appendix S. 286, Abb. 4)

In der Gruppe der Diabetiker lag der Median des Nüchternblutzuckerspiegels schon bei Rehabilitationsbeginn im Normbereich (109 bzw. 120 mg/dl). Der Erfolg während der Kur ist nur unvollständig dokumentiert. Bei 10 von 15 Frauen und 16 von 18 Männern fehlen die Vergleichswerte; hier wurde wohl wegen der guten Blutzuckereinstellung bei Kurbeginn auf die weitere Kontrolle verzichtet. Bis zur Nachuntersuchung stieg der Nüchternblutzucker bei den als Diabetikerinnen klassifizierten um 19 mg/dl, bei den Männern um 22 mg/dl an. Insgesamt waren bei Kurantritt und Nachuntersuchung die Hälfte der Diabetiker gut eingestellt. Dies entspricht anderen poliklinischen Erfahrungen (464, 635). Angster (13) berichtet von nur 21 % gut eingestellten Diabetikern trotz regelmäßiger Nachuntersuchung,

Abb. 4

Diabetes mellitus: Häufigkeit bei den überlebenden Patienten;
Verlauf des Blutzuckerspiegels (Median und Streuweite) bei
Diabetikern



Schenk (509) verzeichnete einen 100 %igen Erfolg bei allerdings sehr kleiner Patientenzahl in poliklinischen Trainingsgruppen.

Vergleicht man das Ergebnis unserer Diabetiker mit den anderen vorwiegend diätetisch behandelnden Risikofaktoren, so ist der

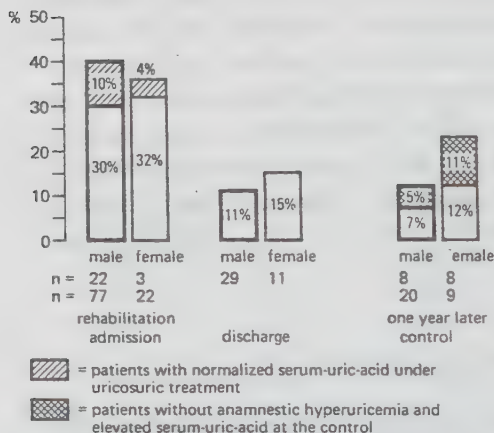
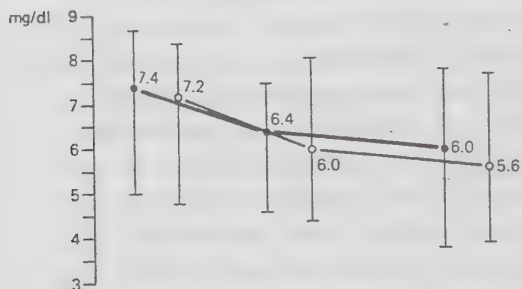
Erfolg wesentlich besser als bei der Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie. Bei 60 % der Patienten mit Kohlenhydratfehlverwertung wurden zusätzlich Medikamente verordnet, die insgesamt eine bessere Compliance als die alleinige Diät erwarten lassen (285). Auch mußten die Patienten - schon allein zur Rezeptur - häufiger den Arzt aufsuchen, was im allgemeinen auch mit Blutzuckerkontrollen und einer Anpassung der Medikation verbunden ist. Dieses könnte diesen Unterschied erklären. Ob das medikamentöse Vorgehen auch den sekundär-präventiv erhofften Effekt einbringt, ist nach der UGDP (University-group-diabetic-program)-Studie (1107, 334, 605, 648) zweifelhaft. Hiernach sollte mehr Wert auf die Diätetik gelegt werden; andere nicht medikamentöse hypoglykämische Maßnahmen, vor allem das Körpertraining (402), dürften auch zur besseren Prävention beitragen. Schon während der Rehabilitation wurden häufig Beta-Blocker verordnet, die zum einen die Insulininkretion und andererseits die Glykogenolyse hemmen. Da hierunter Blutzuckeranstiege längerfristig um etwa 20 mg/dl möglich sind (641), könnte dies den Therapieverlust teilweise erklären. Auch könnten die Blutzuckerwerte trotz der Korrektur noch zu hoch gemessen sein.

6.5.6. Hyperurikämie (Tab. 91, Appendix S. 287, Abb. 5)

Die Harnsäurespiegel bei der Aufnahme in die Klinik lagen um 7,3 mg/dl, bei Frauen etwas niedriger. Während der stationären Rehabilitation sank die Harnsäure um etwa 1 mg/dl parallel zum Gewicht ab (360, 434, 530, 540). Bis zur Untersuchung nach einem Jahr blieb der Harnsäurespiegel konstant, obwohl vor allem bei den Frauen eine Gewichtszunahme zu verzeichnen war. Eine entsprechende Beobachtung machte auch Lagerder (360) bei Übergewichtigen Patienten: Nach erfolgreicher Gewichts- und damit verknüpfter Harnsäureabnahme stiegen die Harnsäurespiegel erst wieder an, wenn die Patienten ihr Ausgangsgewicht überschritten. Eine entsprechende Studie zum Spätklinikerfahren zeigte ebenfalls einen bleibenden Abfall der

Abb. 5

Hyperurikämie: Häufigkeit im Kollektiv A und Verlauf des Harnsäurespiegels (Median und Streuweite) bei den Patienten mit Hyperurikämie bei Kurantritt bzw. entsprechender Vorbehandlung



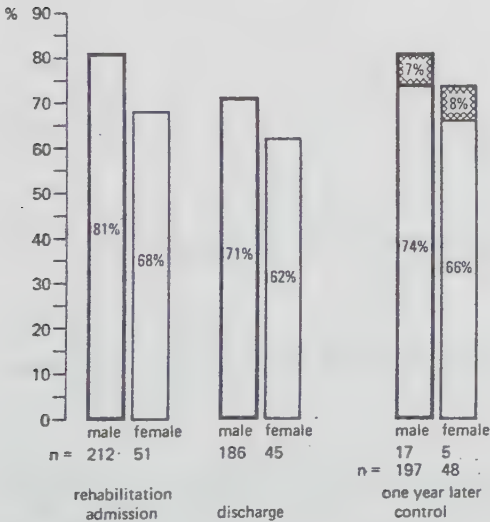
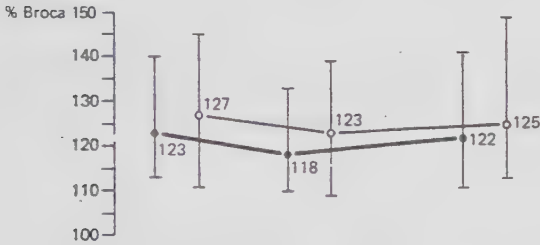
Harnsäurekonzentration (368). Angster (11) hingegen berichtet über eine Zunahme der Hyperurikämie im Verlauf mehrerer Nachuntersuchungen. Dies könnte der Tatsache entsprechen, daß in unserer Untersuchung einige Patienten mit bislang normalen Harnsäurespiegeln im Verlauf eines Jahres eine Hyperurikämie entwickelten.

6.6.7. Übergewicht (Tab. 39-42, Abb. 6, Tab. 92, Appendix S. 288)

Wie schon erwähnt setzten wir Körpergewichte über 110 % des Brocaindexes mit Übergewicht gleich. In diesem Kollektiv sank

Abb. 6

Übergewicht:Häufigkeit bei den überlebenden Patienten. Verhalten des relativen Körpergewichtes (Median und Streuweite) bei den Übergewichtigen



 = patients with overweight at the control, but with normal-weight during the rehabilitation

das Körpergewicht während der Kur bei Frauen nur um 2,4 kg, bei Männern um 3 kg, das sind 3,5 % des Ausgangsgewichtes in vier bis sechs Wochen. Bei der Nachuntersuchung wogen die Patienten wieder fast genausoviel wie bei der Aufnahme in die Kurklinik. Vor allem die jüngeren Frauen nahmen stark an Gewicht zu.

Tab. 39

Verhalten des Körpergewichtes bei adipösen Patienten

Grad des Übergewichtes		110 - 120 % Broca		>120 % Broca	
		Frauen	Männer	Frauen	Männer
<u>Anzahl</u>		15	80	36	161
<u>Körpergewicht (% Broca)</u>					
<u>Beginn der Rehabilitation</u>					
	Median	116 %	115 %	132 %	129 %
	Streuweite	111-120	111-119	121-153	121-143
<u>Kurentlassung</u>					
	Median	113 % ^{z1)}	113 % ^{z1)}	128 % ^{z1)}	123 % ^{z1)}
	Streuweite	108-115	108-116	116-140	115-137
<u>Nachuntersuchung</u>					
	Median	116 % ^{z2)}	117 % ^{z1,2)}	131 % ^{z2)}	128 % ^{z1,2)}
	Streuweite	103-124	108-124	120-150	117-145
<u>Gewichtsänderung während der Kur (kg)</u>					
	Median	-1,4 kg	-2,0 kg	-2,7 kg	-3,8 kg ^{x)}
	Streuweite	(-1)-(+1)	(-4)-(0)	(-6)-(0)	(-7)-(-1)
<u>Gewichtsveränderung nach der Kur</u>					
	Median	+2,3 kg	+2,8 kg	+1,1 kg	+2,4 kg
	Streuweite	(-3)-(+6)	(-2)-(+9)	(-2)-(+11)	(-2)-(+10)
<u>Differenz zwischen Kurantritt und Nachuntersuchung</u>					
	Median	0 kg	+0,6 kg	-0,8 kg	-1,2 kg ^{x)}
	Streuweite	(-4)-(+7)	(-4)-(+6)	(-6)-(+7)	(-6)-(+6)

z1) signifikanter Unterschied zum Kurbeginn

z2) signifikanter Unterschied zum Kurende

x) signifikanter Unterschied zu den leicht Übergewichtigen

Untersuchte man die leicht und stärker übergewichtigen Patienten getrennt, so zeigte sich, daß die stark übergewichtigen Männer einen besseren Kurzzeit- (minus 3,8 kg) und Langzeiterfolg (minus 1,2 kg) erzielten als weniger Übergewichtige. Bei den Frauen ergaben sich derartige Unterschiede nicht.

Vergleicht man die Therapieerfolge auf das Gewicht von Infarktpatienten, so finden sich über Zeiträume von zwei Jahren Gewichtsabnahmen zwischen 0 und 5 kg. Nur Leelarthapin (367) kann über eine Gewichtsreduktion von durchschnittlich 12 kg bei Herzinfarktpatienten berichten. Wie Tabelle 53 zu entnehmen ist, besteht bei den meisten Herzinfarktpatienten - wieder mit Ausnahme des Kollektivs von Leelarthapin - nur ein geringes Übergewicht. Dies entspricht der Gewichtsverteilung bei unseren Patienten. Bezieht man die Ergebnisse aus Untersuchungen bei herzgesunden Übergewichtigen ein, so liegt das Ausgangsgewicht meist wesentlich höher. Diese Patienten nehmen, verglichen mit den Herzinfarktpatienten, stärker ab. So scheint das Ausmaß des Übergewichtes für die Motivation zur Gewichtsreduktion entscheidend zu sein, wie auch der Vergleich der leicht und stärker Übergewichtigen in unserem Patientengut zeigte. Fehlen ästhetische Gesichtspunkte und das Empfinden der Übergewichtigkeit, so ist es sehr schwer, einen Patienten zur dauerhaften Gewichtsabnahme zu motivieren. Der Zusammenhang mit den kardialen Beschwerden und Arterioskleroserisikofaktoren muß deshalb dem Patienten besonders eindrücklich erklärt werden, da ihm diese Maßnahme sonst übertrieben erscheint.

Es wird von besseren Dauererfolgen berichtet, wenn Patienten nur allmählich abnehmen, indem sie schrittweise ihre Ernährungsgewohnheiten umstellen (360, 368). In unserem Kollektiv blieb jedoch bei den Patienten, die während der Kur ihr Gewicht wohl wegen fehlender Einsicht nur wenig reduzierten, ein zusätzlicher Erfolg auf das Körpergewicht auch im Intervall bis zur Nachuntersuchung aus.

Bei den Patienten mit einer zusätzlichen Herzinsuffizienz oder

Tab. 40

Übersicht über die Therapieerfolge bei Übergewicht
OVERWEIGHT - INTERVENTION

Authors	No. of patients		before Treatment	Results of abs. diff.	Therapeutic concept
		Treatment (years)			
<u>Primary prevention</u>					
BERGER (1976)	103	4	167 % ¹⁾	-10 kg	Outpat.—Clinic
BJÖRNTORP (1975)	28	0,5	100 kg	-15 kg	Outpat.—Clinic
HEWING (1973)	24	4	170 % ¹⁾	-50 % ²⁾ -11 % ³⁾	Outpat.—Clinic
LIEBERMEISTER (1968)	810	2,5	99 kg	-16 kg ²⁾ + 4 kg ³⁾	Outpat.—Clinic
BLACKET (1975)	20	0,83	77 kg	- 8 kg	Clin. weight reduction and control after 10 months
FERSTL (1976)	20	0,75	82 kg	- 7 kg	Exchanges of letters between patient and psychologist
GARB (1974)	1045	2	85 kg	- 6 kg	Self—help-groups
<u>Secondary prevention</u>					
STOCKSMEIER(1972)	273	2	78 kg	- 3 kg	Inpat. rehabil.
SHEPARD (1980)	98	2	78 kg	- 0,5kg	Rehab.—Center
KALLIO (1978)	100	1	75 kg	- 2 kg	Subsequent Exercise—groups
LEELARTHAEPIN (1974)	26	1,5	89 kg	-12 kg	Outpat.—Rehab.
IRSIGLER (1972)	56	0,25	110 % ¹⁾	- 5 kg	Rehab.—Center and Outpat.—Diet—programm
GASIC	23	4	75 kg	0	Exercise—groups

¹⁾ = Broca ²⁾ = Short—time—effect ³⁾ = Long—time—effect

1) = Broca 2) = Short-time-effect 3) = Long-time-effect

Hypertonie ist einschränkend zu bemerken, daß die entwässernde Medikation einen größeren Erfolg auf das Übergewicht nur vorge-täuscht haben könnte.

Des weiteren ließ sich eine inverse Korrelation zwischen Niko-tinabstinenz und Übergewicht zeigen. Die Patienten, die im Akutkrankenhaus bzw. in der Rehabilitationsklinik ihre Rauche-wohnheiten aufgaben, nahmen während der Kur weniger ab und bis zur Nachuntersuchung stärker zu als die weiterrrauchenden Reha-bilitanden. Eine ähnliche Beobachtung machte Wack (614). Auch waren bei den weiterrrauchenden Patienten mit besserer Gewichts-reduktion die Triglyzeride und der Blutdruck (Männer) bzw. die

Tab. 41

Übergewichtige Patienten: Gewichtsverhalten bei Exrauchern und Patienten, die nach dem Infarkt weiterrauchten

	Frauen	Männer
<u>Patienten, die nach dem Infarkt das Rauchen einstellten</u>		
Anzahl	36	143
Gewichtsverhalten während der Kur		
Median	-1,1 kg	-2,6 kg
Streuweite	(-5)-(+1)	(-5)- 0
Gewichtsverhalten nach der Kur		
Median	+1,8 kg	+3,5 kg
Streuweite	(-1)-(+9)	(-1)-(+9)
Gewichtsunterschied zwischen Kurantritt und Nachuntersuchung		
Median	+0,5 kg	+0,4 kg
Streuweite	(-4)-(+8)	(-5)-(+6)
<u>Patienten, die nach dem Infarkt weiterrauchten</u>		
Anzahl	13	58
Gewichtsverhalten während der Kur		
Median	-1,6 kg	-1,8 kg ^{x)}
Streuweite	(-4)- 0	(-4)-(+2)
Gewichtsverhalten nach der Kur		
Median	+1,3 kg	+0,8 kg ^{x)}
Streuweite	(-1)-(+8)	(-2)-(+6)
Gewichtsunterschied zwischen Kurantritt und Nachuntersuchung		
Median	+1,0 kg	-1,0 kg ^{x)}
Streuweite	(-4)-(+6)	(-5)-(+4)

x) signifikanter Unterschied beim Vergleich mit den Exrauchern

Harnsäure (Frauen) besser zu senken. Dieses Phänomen läßt es überhaupt fraglich erscheinen, daß alle Risikofaktoren eines Patienten gleichzeitig erfolgreich zu behandeln sind.

Tab. 42 *

Übergewichtige Patienten: Verhalten der übrigen Risikofaktoren bei Exrauchern und Rauchern

Rauchverhalten nach Infarkt	Frauen		Männer	
	Raucher	Exraucher	Raucher	Exraucher
1) Anzahl	12	36	58	139
2) Differenz zwischen Kur- antritt und Nachunter- suchung (Median)				
Blutdruck systolisch	+21 mmHg	+18 mmHg	+6 mmHg ^{x)}	+16 mmHg
diastolisch	+ 9 mmHg	+ 7 mmHg	+4 mmHg ^{x)}	+ 9 mmHg
Triglyzeride	+12 mg/dl	+15 mg/dl	-9 mg/dl ^{x)}	+13 mg/dl
Cholesterin	- 8 mg/dl	+ 7 mg/dl	-8 mg/dl	- 6 mg/dl
Blutzucker	+ 7 mg/dl	+13 mg/dl	+7 mg/dl	+10 mg/dl
Harnsäure	- 2 mg/dl ^{x)}	+0,3mg/dl	+0,5mg/dl	-0,3mg/dl

x) signifikanter Unterschied beim Vergleich mit den Exrauchern

6.7. Vergleich des Behandlungserfolges der Risikofaktoren untereinander

Um die Frage beantworten zu können, welcher Risikofaktor im Verlauf der Kur bzw. bis zur Nachuntersuchung am besten beeinflußt werden konnte, wurden entsprechend den Grenzwerten aus Tabelle 2 Untergruppen gebildet:

1. Patienten mit beseitigtem Risikofaktor bzw. normalisierten Werten.
2. Patienten mit gut gesenktem Risiko.
3. Patienten ohne wesentlichen Therapieerfolg.

6.7.1. Kurerfolg (Tab. 43)

Bei Frauen waren während der Kur die Triglyzeride, das Cholesterin, der Blutzucker, der Blutdruck und der Zigarettenkonsum gleichgut zu beeinflussen. 70 bis 100 % dieser Patienten waren bis zum Kurende von diesen Risiken befreit. Geringer war der Erfolg bei den Patienten mit einer Hyperurikämie (56 % Normalisierung). Am schlechtesten war das Körpergewicht zu beeinflussen: Bei 41 % der übergewichtigen Frauen blieb das Körpergewicht praktisch konstant.

Bei den Männern wurden die besten Erfolge bei Hypertonus und Diabetes mellitus (über 80 % Normalisierung), mittlere Erfolge bei der Hyperurikämie, den Fettstoffwechselstörungen und dem Nikotinabusus (um 70 % Normalisierung) und die schlechtesten Ergebnisse ebenfalls auf das Körpergewicht erzielt.

6.7.2. Langzeiterfolg (Tab. 44)

Bei der Nachuntersuchung wurde das Behandlungsergebnis auf die klassischen Arteriosklerose-Risikofaktoren in gleicher Weise bewertet, ein Anstieg des Cholesterin- oder Triglyzeridspiegels, des Blutdruckes oder des Körpergewichtes bis zur Nachuntersuchung wurde nur dann als Mißerfolg gewertet, wenn er ein Drittel des Kurerfolges überschritt.

Für die Langzeiteffekte ergab sich eine andere Reihenfolge als bei der Kurentlassung: Bei den Frauen waren langfristig am besten der Zigarettenkonsum, die Hyperurikämie und der Diabetes mellitus zu beeinflussen (60 bis 75 % Normalisierung). Ein mittleres Ergebnis fand sich für die Patientinnen mit HTG oder Hypertonie. Bei den Frauen mit einer HCH fand sich zwar in 31 % eine Normalisierung, 66 % waren jedoch als erfolglos behandelt einzuschätzen. Noch schlechter war das Ergebnis der Gewichtsreduktion: 57 % der Rehabilitandinnen waren ohne Erfolg behandelt worden, nur 6 % der übergewichtigen Frauen hatten ihr Normgewicht erreicht.

Tab. 43

Überlebende Patienten: Klassifizierter Therapie-Erfolg auf die Risikofaktoren am Ende der Rehabilitation.

	F r a u e n						M ä n n e r				
	nor- mali- siert	gut ge- senkt	ohne Er- folg	feh- len- der Wert	Unter- schied zur NachU.		nor- mali- siert	gut ge- senkt	ohne Er- folg	feh- len- der Wert	Unter- schied zur NachU.
<u>Patienten mit HCH</u> 2)											
absolut	23	3	5	5			78	12	23	7	
relativ	74%	10%	16%		z)		69%	11%	20%		z)
<u>Patienten mit HTG</u> 2)											
absolut	11	-	5	1			58	1	22	4	
relativ	69%	-	31%		z)		72%	1%	27%		z)
<u>Raucher</u> 2)											
absolut	36	11	2	-			144	39	19	-	
relativ	74%	22%	4%				71%	18%	10%		
<u>Hypertoniker</u> ^{1, 2)}											
absolut	38	1	3	-			103	11	10	1	
relativ	91%	2%	7%		z)		83%	9%	8%		z)
<u>Diabetiker</u> ^{1, 2)}											
absolut	15	-	-	2			26	2	-	-	
relativ	100%	-	-		z)		93%	7%	-	-	z)
<u>Patienten mit Hyper- urikämie</u> ^{1, 2)}											
absolut	14	9	2	-			70	20	9	1	
relativ	56%	36%	8%				71%	20%	9%		
<u>Patienten mit Über- gewicht</u> 2)											
absolut	6	24	21	-			26	113	72	1	
relativ	12%	47%	41%				12%	54%	34%		z)

1) einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei Kurantritt

2) entsprechende Risikogruppe = 100 %

z) signifikanter Unterschied zur Nachuntersuchung

Tab. 44

Überlebende Patienten: Klassifizierter Therapie-Erfolg auf die Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung

	F r a u e n					M ä n n e r				
	nor- mali- siert	gut ge- senkt	ohne Er- folg	feh- len- der Wert	Unter- schied zur Kur	nor- mali- siert	gut ge- senkt	ohne Er- folg	feh- len- der Wert	Unter- schied zur Kur
<u>Patienten mit HCH</u> 2)										
absolut	11	1	23	-		52	17	51	-	
relativ	31%	3%	66%		z)	43%	14%	42%		z)
<u>Patienten mit HTG</u> 2)										
absolut	6	4	7	-		42	9	34	-	
relativ	35%	24%	42%		z)	49%	11%	40%		z)
<u>Raucher</u> 2)										
absolut	36	11	2	-		144	39	19	-	
relativ	74%	22%	4%	-	z)	71%	18%	10%	-	z)
<u>Hypertoniker</u> 1,2)										
absolut	22	-	21	-		76	2	47	-	
relativ	51%	-	49%		z)	61%	2%	38%		z)
<u>Diabetiker</u> 1,2)										
absolut	9	1	5	-		16	8	4	-	
relativ	60%	7%	33%		z)	57%	29%	14%		z)
<u>Patienten mit Hyperurikämie</u> 1,2)										
absolut	15	7	2	-		80	11	9	-	
relativ	63%	29%	8%			80%	11%	9%		
<u>Patienten mit Übergewicht</u> 2)										
absolut	3	19	29	-		15	59	138	-	
relativ	6%	37%	57%			7%	28%	65%		z)

1) einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei Kur-antritt

2) entsprechende Risikogruppe = 100 %

2) signifikanter Unterschied im Vergleich zur Kur

6.8. Ursachen des Therapieverlustes

An dieser Stelle sollen das Therapiekonzept und der schlechte Dauererfolg in der Behandlung der Fettstoffwechselstörungen, des Diabetes mellitus, des Hypertonus und der Übergewichtigkeit gegenübergestellt werden. In der Diskussion werden die Ursachen für einen Therapieverlust nach Anschlußheilbehandlung zusammenfassend dargestellt.

Es ist bekannt, daß die Hypertriglyzeridämie (253, 289, 378, 407, 503), der Diabetes mellitus (402), der Hypertonus (289, 337, 402) und das Körpergewicht (289, 402) durch ein körperliches Training günstig zu beeinflussen sind und in gleicher Weise bei Bewegungsmangel sich verschlechtern. Ob der Cholesterinspiegel ebenfalls zu vermindern ist, wird unterschiedlich beurteilt (238, 253, 289, 371, 402, 637).

Da unter der Medikation und Diät bei der Entlassung ein guter Behandlungserfolg zu erzielen war, muß davon ausgegangen werden, daß nach der Kur diese Behandlungsvorschriften nicht mehr so genau eingehalten wurden. Ob eine eingeschränkte Bewegungstherapie oder die ungesündere Ernährung die größere Rolle spielten, kann nicht entschieden werden.

Zur Bedeutung des Körpergewichtes ist anzumerken, daß nach einer Gewichtsreduktion, durch die gleichzeitig die Neutralfette, der Blutzucker und die Harnsäure gesenkt werden konnten, nur dann ein erneuter Anstieg dieser Parameter zu erwarten ist, wenn das Ausgangsgewicht vor der Behandlung wieder überschritten wird (360). Da unsere Patienten nach der Entlassung zwar zunahmen, jedoch im Mittel um 200 bis 300 g unter ihrem Ausgangsgewicht blieben, könnte dies den dauerhaften Effekt auf den Harnsäurespiegel, bei einem Teil der Männer auch auf den Triglyzeridspiegel erklären.

6.9. Risikoprofil bei der Nachuntersuchung

Wurde bis jetzt das Behandlungsergebnis der Risikofaktoren dar-

gestellt, die schon vor dem Infarkt bekannt bzw. bei Kurantritt meßbar waren, so soll nun speziell auf die Risikoparameter eingegangen werden, die bei der Nachuntersuchung nachgewiesen werden konnten. Am Anfang des Abschnittes 6 wurden die Häufigkeiten bei Kurantritt und Nachuntersuchung gegenübergestellt und festgehalten, daß nur die Frequenz des Zigarettenkonsums und des Hypertonus bei beiden Geschlechtern, bei den Männern auch der Hyperurikämie bis zur Nachuntersuchung abnahm. Wie ist es aber zu erklären, daß Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie und Diabetes mellitus sich in gleicher Häufigkeit im Gesamtkollektiv bei der Kontrolluntersuchung fanden, obwohl es erfolgreich behandelte Patienten mit diesen Risikofaktoren gab? Um dies zu klären, wurde bei den Patienten mit einem oder mehreren kardiovaskulären Risiko am Kontrolltermin geprüft, ob der entsprechende Parameter während der Kur bzw. bis nach einem Jahr normalisiert, gut oder unbefriedigend behandelt war.

6.9.1. Hypercholesterinämie bei der Nachuntersuchung (Tab. 93, Appendix S. 289)

Auffallend ist, daß bei 14 Frauen und 28 Männern bei der Nachuntersuchung erhöhte Serumcholesterinspiegel gemessen wurden, obwohl dieser Wert während der Kur im Normbereich lag. Bezogen auf das Gesamtkollektiv waren es 11 % der Frauen und 5 % der Männer. Wählte man als Grundeinheit die Patienten mit HCH beim Kontrolltermin, so lauteten die Anteile 37 % (Frauen) und 29 % (Männer), wobei die Patientinnen signifikant häufiger betroffen waren.

Bei den übrigen Patienten hatte sich zum großen Teil der Cholesterinspiegel während der Kur normalisiert, in der Nachperiode war jedoch das Cholesterin wieder angestiegen. Bei diesen Patienten konnte der Cholesterinspiegel um weniger als 10 % des Ausgangswertes bei Kurantritt gesenkt werden, was als klinisch nicht relevant bezeichnet werden muß. Nur in 3 % der Patientinnen war die Cholesterinkonzentration um mindestens 10 % vermindert worden und dennoch im pathologischen Bereich.

6.9.2. Hypertriglyzeridämie bei der Nachuntersuchung (Tab. 94 Appendix S. 290)

50 % der hypertriglyzeridämischen Frauen und 38 % der Männer mit erhöhten Neutralfetten bei der Nachuntersuchung kannten vorher keine entsprechende Fettstoffwechselstörung. Der Anteil der Patienten mit ungenügend gesenkten Triglyzeriden bei vorher bekannter Hypertriglyzeridämie war mit 30 bis 50 % geringer als der Prozentsatz derjenigen Patienten mit schlecht reduziertem Cholesterinspiegel bei Hypercholesterinämie-Anamnese (50 bis 60 %).

6.9.3. Nikotinabusus bei der Nachuntersuchung

Bemerkenswert war, daß kein Patient nach dem Heilverfahren zu rauchen begann. Die weiterrrauchenden Patienten behaupteten, den Zigarettenkonsum eingeschränkt zu haben.

6.9.4. Arterielle Hypertonie bei der Nachuntersuchung (Tab. 95 Appendix S. 291)

Hypertone Blutdruckwerte bei der Nachuntersuchung waren vor allem auf eine unzureichende Behandlung im Intervall zurückzuführen. Nur in 20 % der Patienten mit erhöhtem Blutdruck am Kontrolltermin war früher nie der Verdacht auf eine Hypertonie bzw. diese Diagnose geäußert worden.

6.9.5. Diabetes mellitus bei der Nachuntersuchung (Tab. 96 Appendix S. 292)

Bei der Nachuntersuchung hatten über 40 % der Patienten mit Nüchternblutzuckerwerten über 120 mg/dl eine leere Anamnese bzw. höchstens einen subklinischen Diabetes mellitus. Bei vielen Patienten mit bekannter manifester Kohlenhydratfehlverwertung waren die Nüchternblutzuckerwerte zwar erhöht, lagen jedoch unter 200 mg/dl, was wir als guten Therapieerfolg werteten.

6.9.6. Hyperurikämie bei der Nachuntersuchung (Tab. 97 Appendix S. 293:)

47 % der Frauen und nur 29 % der Männer mit erhöhter Harnsäurekonzentration entwickelten diese Stoffwechselstörung erst im Intervall nach der Rehabilitation. Für die Patienten mit bekannter Harnsäurediathese wurden im allgemeinen Serumharnsäurespiegel zwischen 7 und 8 mg/dl gemessen. Dies ist der Bereich, in dem meist auf eine Therapie noch verzichtet wird. Man kann deshalb aus diesen erhöhten Werten nicht schließen, daß die Diagnose nicht gestellt wurde oder eine im Intervall begonnene Therapie nicht eingehalten wurde, wie es für die anderen Risiken zutrifft.

6.9.7. Übergewicht bei der Nachuntersuchung (Tab. 98 Appendix S. 294)

Fast alle Übergewichtigen Patienten wogen schon während der Rehabilitation im Vergleich zur Körpergröße zuviel. Ein längerfristiger befriedigender Therapieerfolg konnte nur bei 30 % der Adipösen erzielt werden.

Aus diesen Daten ergibt sich, daß das Risikoprofil der Patienten sich während eines Jahres verändert hatte. Verglich man die Risiken an beiden Untersuchungsterminen, so fanden sich vier Patientengruppen:

1. Patienten, die bei Kurantritt und Nachuntersuchung denselben Risikofaktor aufwiesen.
2. Patienten, deren Risiko bei Kurantritt bei der Kontrolle nicht mehr nachweisbar war.
3. Patienten ohne entsprechendes Risiko vor Kur bzw. Infarkt, die bei der Nachuntersuchung durch dieses Risiko belastet waren.
4. Patienten, die weder vor der Kur noch ein Jahr später mit dem Risiko behaftet waren.

Ordnet man die Risikoträger bei der Nachuntersuchung den einzelnen Gruppen zu, so gehörten die Hypertoniker, Raucher und Übergewichtigen vor allem zur Gruppe 1, 30 - 50 % der Patienten mit

Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus und Hyperurikämie aber zur Gruppe 3.

Trotz des veränderten Risikoprofils der einzelnen Patienten war die Anzahl der Risikoträger mit Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, Diabetes mellitus und Hyperurikämie fast konstant geblieben, was einen völligen Therapieverlust im Intervall nur vorgetäuscht hatte.

6.10. Patienten mit neu entdecktem Risiko (Tab. 99 Appendix S. 295)

Die Patienten der Gruppe 3 werden nun noch näher beschrieben.

6.10.1. Patienten mit erstmals nachgewiesener Fettstoffwechselstörung (Abb. 7, 8; Tab. 100-101 Appendix S. 299)

38 % der Patientinnen mit einer Normcholesterinämie während der Rehabilitation zeigten bei der Nachuntersuchung erhöhte Werte, bei den Männern war der Anteil mit 20 % signifikant niedriger. Der Median des Cholesterinspiegels während der Rehabilitation lag für beide Geschlechter bei etwa 228, bei der Nachuntersuchung bei 280 mg/dl. Bei den Frauen nahm das Cholesterin um 73, bei den Männern um 56 mg/dl zu, das sind 33 bzw. 26 % über dem Ausgangswert hinaus.

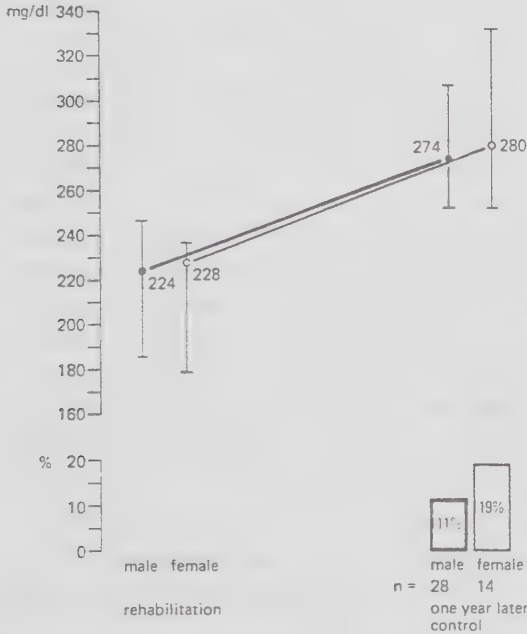
Bei den Patientinnen mit erstmals nachgewiesener Hypertriglyzeridämie bei der Kontrolluntersuchung stiegen die Triglyzeridkonzentrationen um 114 % (188 mg/dl). Bei den Männern war ein Anstieg von 61 % bzw. 120 mg/dl zu verzeichnen.

Eine Erhöhung der Blutlipide nach einer Rehabilitation beobachteten auch andere Autoren (11, 197, 301, 378). Sechs Ursachen sollen diskutiert werden:

1. Trotz der Aufforderung, nüchtern zur Nachuntersuchung zu erscheinen, könnten einige Patienten die 12-stündige Fastperiode nicht eingehalten haben (134) und dadurch zu hohe Neutralfettspiegel gemessen worden sein.

Abb. 7

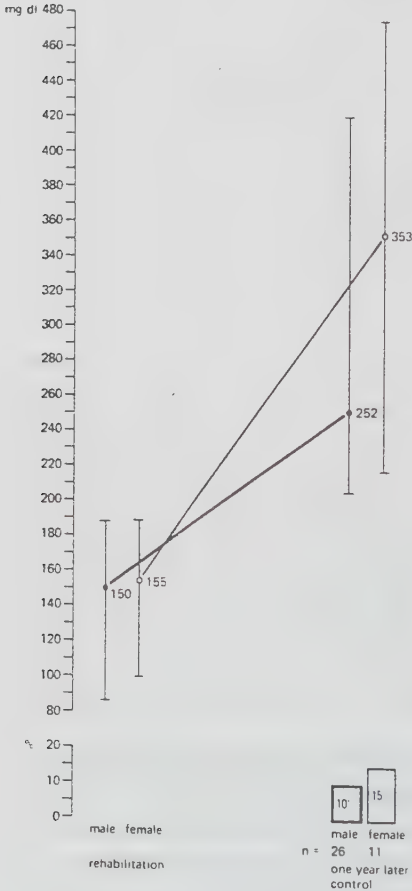
Patienten mit erstmals bei der Kontrolluntersuchung nachgewiesener HCH: Verlauf des Cholesterinspiegels



2. Die Blutfette, die während der Rehabilitation bestimmt wurden, müssen nicht repräsentativ für den Zustand vor dem Infarkt sein (120, 122, 197, 232, 596), wodurch eine Fettstoffwechselstörung zunächst übersehen werden konnte.
3. Durch eine Gewichtszunahme stiegen Triglyzeride und Cholesterin vor allem dann in den pathologischen Bereich an, wenn die Patienten ihr Ausgangsgewicht überschritten (6, 58, 145, 220, 528, 551).
4. Die Gabe von Thiaziden (9, 20, 177, 178, 291, 528) und Beta-Blockern (20, 332, 528) erhöhte vorwiegend den Triglyzerid-, aber auch den Cholesterinspiegel.

Abb. 8

Patienten mit erstmals bei der Nachuntersuchung entdeckter HTG: Verlauf des Triglyzeridspiegels



5. Parallel zum Alter stiegen die Blutneutralfette und in geringerem Ausmaß das Cholesterin besonders bei den Frauen postmenopausisch an (19, 120, 256, 332, 528).
6. Entsprechend der Jahresrhythmik mit einem minimalen Cholesterinspiegel im Frühsommer und einem Maximum zwischen

November und Januar könnten die Patienten, die im Sommer zur Rehabilitation in die Kurklinik aufgenommen wurden, zunächst noch normale Cholesterinwerte gehabt haben. Durch die jahreszeitlichen Schwankungen wurden dann bei der Nachuntersuchung im Winter bei diesen Patienten erstmals erhöhte Werte nachgewiesen (527, 551).

Die ersten beiden möglichen Ursachen für die Tatsache, daß erhöhte Blutfettspiegel erstmals bei der Kontrolluntersuchung nach einem Jahr nachweisbar waren, konnten bei unseren Patienten nicht überprüft werden, da zum einen die Lipidwerte vor dem Infarkt nicht vorlagen und zum anderen eine Zweituntersuchung nicht möglich war. Die Einflüsse des Alters, der Gewichtszunahme, die Thiazide und Beta-Blockergabe wurden in unserem Patientengut überprüft. Es fiel dabei auf, daß bei den über 55-jährigen Frauen signifikant häufiger Fettstoffwechselstörungen zum Nachuntersuchungstermin nachweisbar waren. Ein Zusammenhang mit der Medikation war nicht nachweisbar (Tab. 100-101 Appendix S. 298).

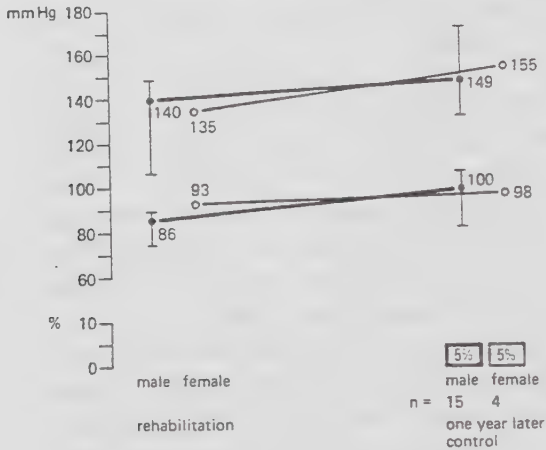
6.10.2. Patienten mit neu entdeckter arterieller Hypertonie bei der Kontrolluntersuchung (Abb. 9)

Bei 19 Patienten wurden bei der Nachuntersuchung erstmals erhöhte Blutdruckwerte gemessen. Der Blutdruckanstieg war nur gering, nämlich von 135 auf 155 mmHg systolisch bzw. von 93 auf 98 mmHg diastolisch. Diese Werte lassen zwei Schlüsse zu: Zum einen hatten die Patienten schon während der Rehabilitation grenzwertige Blutdruckwerte bzw. eine leichte Hypertonie, zum anderen waren sie zwar sicher hyperten bei Nachuntersuchung, jedoch nur in mäßiger Ausprägung.

Die Ursache für den Blutdruckanstieg könnte zum einen in einer gleichzeitigen Gewichtszunahme (37, 67, 305, 444), zum anderen im höheren Alter (19, 256, 314, 394) und der psychischen Belastung durch die Nachuntersuchung liegen (159, 505). Weiterhin ist zu bedenken, daß die anamnestischen Angaben über eine frü-

Abb. 9

Patienten mit erstmals erhöhten Blutdruckwerten bei der Nachuntersuchung: Verlauf des Blutdrucks



her bestehende, eventuell nur labile Hypertonie der Patienten nicht exakt waren. Das kleine Patientengut ließ eine genauere Analyse nicht zu.

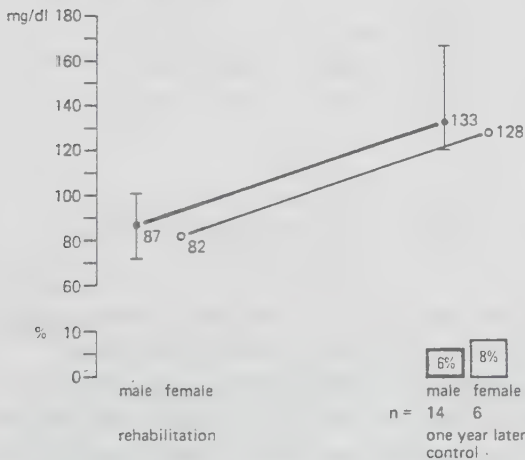
Es fiel jedoch bei getrennter Betrachtung der Patienten mit Erst- und Reinfarkt vor der Rehabilitation auf, daß die Patienten mit Infarktrezidiv wesentlich häufiger bei der Nachuntersuchung eine Hypertonie zeigten. Da bekannt ist, daß ein Blutdruckabfall durch einen Herzinfarkt, abhängig von dessen Schweregrad, auch über Monate persistieren kann, waren diese Patienten möglicherweise ohne ihr Wissen vor dem Infarkt Hypertoniker und hatten im Akutkrankenhaus und in der Kurklinik durch den Myokardschaden Normwerte. Nach der Entlassung stieg der Blutdruck allmählich wieder an, und eine Hypertonie wurde bei der Nachuntersuchung erstmals wieder festgestellt, wenn bis dahin keine regelmäßige Blutdruckkontrolle und -behandlung erfolgt war (154, 509).

6.10.3. Patienten mit erstmals entdecktem Diabetes mellitus
(Abb. 10, Tab. 102 Appendix S. 300)

Insgesamt waren 20 Patienten mit Diabetes mellitus bei der Nachuntersuchung neu entdeckt worden. Der Nüchternblutzucker dieser Patienten war nur mäßig erhöht. Die 90er Perzentile lag für die Frauen bei 130 mg/dl. Sie war bei den Männern mit 167 mg/dl deutlich höher. Im Vergleich zu den Nüchternblutzuckerwerten während der Rehabilitation nahm der Nüchternblutzuckerspiegel um etwa 60 % bzw. 46 mg/dl zu.

Abb. 10

Patienten mit erstmals erhöhtem Blutzucker bei der Nachuntersuchung: Verlauf des Nüchternblutzuckers



Die Hälfte dieser jetzt manifesten Diabetiker hatte schon während der Rehabilitation einen subklinischen Diabetes, wie ein oraler Glukosetoleranztest, der während der Kur durchgeführt wurde, ergab. Diese Manifestationsrate ist im Vergleich zu den Angaben anderer Autoren sehr hoch (42, 457, 458). Im allgemei-

nen entwickelt nur ein Drittel der Patienten mit subklinischem Diabetes mellitus bei gleichzeitiger Gewichtszunahme eine manifeste Kohlenhydratfehlverwertung (42, 457, 458). Ein subklinischer Diabetes muß aber nicht immer vorher bekannt sein (247, 551). Weiterhin ist anzumerken, daß bei Herzinfarktpatienten eine erhöhte Diabetes mellitus-Inzidenz über mehrere Jahre nach dem Ereignis beobachtet wurde (171, 270, 359), ohne daß dieses Phänomen durch die üblichen diabetogenen Mechanismen erklärt werden könnte.

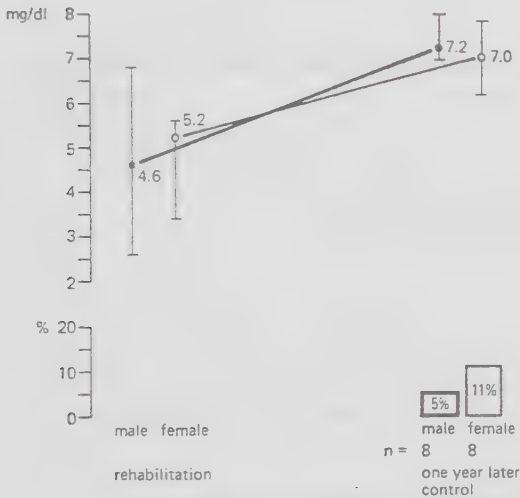
Zum Teil dürfte der Blutzuckeranstieg in unserem Patientengut auf der zusätzlichen Medikation beruhen: Sowohl Thiazide (8, 247, 352), als auch Beta-Blocker (641) stören den Kohlenhydratstoffwechsel. Die darunter beobachteten Blutzuckeranstiege sollen aber im allgemeinen 30 mg/dl nicht überschreiten (641). In unserem Kollektiv schien ein Diabetes bei den Übergewichtigen und unter Thiazidmedikation häufiger. Statistisch fehlte bei dem kleinen Kollektiv die Signifikanz (Tab. 102). Erwähnt werden muß auch die fehlerhafte Laboruntersuchung (s. S. 33).

6.10.4. Patienten mit neu entdeckter Hyperurikämie (Abb. 11, Tab. 103 Appendix S. 301)

Der Harnsäureanstieg bei den Patienten mit erstmals nachgewiesener Hyperurikämie betrug etwa 15 % (2-3 mg/dl). Die 90er Perzentile des Harnsäurespiegels bei der Nachuntersuchung lag allerdings mit 7,8 mg/dl bei den Frauen und 8,0 mg/dl bei den Männern noch im Bereich einer leichten, nicht therapiebedürftigen Hyperurikämie. Ob diese Harnsäureanstiege als Nebenwirkung der Thiazidmedikation angesehen werden können, war wegen des kleinen Kollektivs nicht zu klären. Immerhin sollen unter Thiaziden die Harnsäurespiegel um bis zu 30 % des Ausgangswertes ansteigen (94, 270, 291). Bei den Übergewichtigen Frauen war eine neu aufgetretene Hyperurikämie häufiger (Tab. 103; 331, 360).

Abb. 11

Patienten mit erstmals erhöhter Harnsäure bei der Nachuntersuchung: Verlauf des Harnsäurespiegels



6.10.5. Neu entdeckte Übergewichtige bei der Nachuntersuchung (Abb. 12)

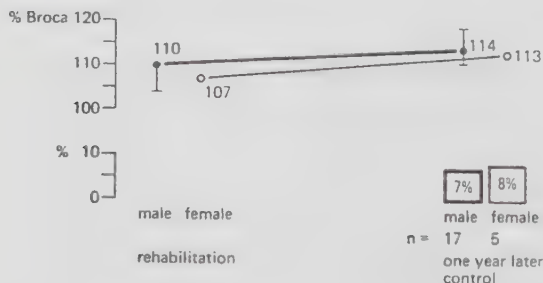
Fünf Frauen und siebzehn Männer waren während ihres Kuraufenthaltes normgewichtig, d. h. ihr Körpergewicht lag unter 110 % des Broca-Indexes. Durch eine Gewichtszunahme von etwa 4 kg bis zur Nachuntersuchung überschritten sie diesen Grenzwert. Es ist zu vermuten, daß diese Patienten vor dem Infarkt übergewichtig, nach der Akutphase jedoch normgewichtig waren und bis zur Kontrolle ihr Ausgangsgewicht wieder erreichten.

Insgesamt ist, wie oben schon erwähnt, einzuschränken, daß auch durch fehlerhafte anamnestische Angaben der Patienten das Neu-

auftreten eines Risikofaktors nach der Kur nur vorgetäuscht wurde. Es handelte sich jedoch in jedem Fall um Risikofaktoren, die dem Patienten nicht bewußt waren, weswegen sie sich auch nicht bemühten, diesen zu beseitigen.

Abb. 12

Bei der Nachuntersuchung erstmals übergewichtige Patienten:
Verhalten des Körpergewichtes



6.10.6. Anzahl der neu aufgetretenen Risikofaktoren (Tab. 45; 104 Appendix S. 302)

In den vorangegangenen Abschnitten wurde ausgeführt, welche Risikofaktoren sich bis zur Nachuntersuchung neu entwickelten. Nun soll die Anzahl dieser Risikoparameter etwas näher erläutert werden. Im eineinhalbjährigen Intervall trat bei den Frauen ein halber Risikofaktor neu auf. Bei den Männern waren es nur 0,3 Risikowerte, ein absolut gesehen geringer, relativ jedoch bedeutender Unterschied, der auch statistisch signifikant war.

Vor allem die Patientinnen, die vor ihrem Infarkt geraucht hatten, zeigten vermehrt neu aufgetretene Risikoparameter, wobei dies unabhängig davon war, ob sie nach dem Ereignis diese Gewohnheit eingestellt hatten. Hingegen ergaben sich bei den männlichen Rehabilitanden in den Risikountergruppen keine Unterschiede.

Tab. 45

Anzahl erstmals nachgewiesener Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung im Kollektiv A

<u>Anzahl neu aufgetretener Risikofaktoren</u>		Frauen	Männer
Median		0,5 ^{s)}	0,3
null	Häufigkeit absolut	33	162
	relativ	49 %	65 %
eins	absolut	26	70
	relativ	38 %	28 %
zwei oder mehr	absolut	9	17
		13 %	7 %

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

6.11. Häufigkeit grenzwertiger Risiken bei der Nachuntersuchung (Tab. 105, Appendix S. 303)

Da das kardiovaskuläre Risiko mit der Höhe der Risikofaktoren stetig wächst und auch schon im pathophysiologischen Grenzbe-
reich der einzelnen Parameter besteht, wird an dieser Stelle
noch auf die Patienten hingewiesen, die bei der Nachuntersu-
chung grenzwertige Risiken aufwiesen. Dabei wurde die absolute
Anzahl zur einen auf das Gesamtkollektiv, zum anderen auf das
Patientengut ohne den entsprechenden sicher erhöhten Risikopara-
meter bezogen. Es sind immerhin noch 30 % des Gesamtkollektivs
mit Cholesterinspiegeln zwischen 220 und 250 mg/dl, 25 % mit
Neutralfetten zwischen 150 und 200 mg/dl, 25 % mit Blutdrücken
zwischen 140/90 und 159/94 mmHg und 30 % mit Nüchternblut-
zuckern zwischen 100 und 120 mg/dl.

6.12. Kurz- und Langzeiterfolg aller Risikofaktoren

Es ist bekannt, daß Arteriosklerose-Patienten im allgemeinen mit mehreren Risiken behaftet sind. Diese Tatsache bestätigte sich auch in unserer Untersuchung. So stellte sich nun die Frage, welchen Gesamterfolg das Heilverfahren auf die Arteriosklerose-Risikofaktoren erzielte. Um für jeden Patienten das Kurergebnis quantifizieren zu können, wurden drei Größen errechnet (s. Tab. 3, S. 36).

1. Die Differenz zwischen der Anzahl der Risikofaktoren (Risikosumme) bei Kurantritt und Kurende bzw. Nachuntersuchung.¹⁾
2. Die Normalisierungsrate der vorhandenen Risikofaktoren bei Kurende bzw. Nachuntersuchung.²⁾
3. Die Besserungsrate der vorhandenen Risikofaktoren bei Kurende bzw. Nachuntersuchung.³⁾

Wie viele Risikofaktoren konnten durch die Kur kurz- und längerfristig beseitigt werden? Um diese Frage beantworten zu können, wurde die Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt jeweils mit der Summe der Risikofaktoren bei Kurende bzw. bei der Nachuntersuchung verglichen. Zu dieser Rechnungsweise muß jedoch gesagt werden, daß z. B. eine anfangs schwere und nach einem Jahr nur noch leichte Hypertonie jeweils als Risiko Hypertonus betrachtet und somit als nicht beseitigt gezählt wurde. Weiterhin ist anzumerken, daß alle Risikofaktoren (primär oder sekundär) hierbei gleich bewertet wurden. Auch beinhaltet die Differenz bis zum

$$1) \text{ Differenz zwischen } = \frac{\text{(Anzahl der Risikofaktoren bei Kurende bzw. Nachuntersuchung)}}{\text{den Risikosummen}} - \text{(Anzahl der Risikofaktoren vor der Kur)}$$

$$2) \text{ Normalisierungsrate (\%)} = \frac{\text{Anzahl der normalisierten Risikofaktoren} \cdot 100}{\text{Anzahl der Risikofaktoren vor der Kur}}$$

$$3) \text{ Besserungsrate (\%)} = \frac{\text{Anzahl der gebesserten oder normalisierten Risikofaktoren} \cdot 100}{\text{Anzahl der Risikofaktoren vor der Kur}}$$

Kurende den Erfolg im Akutkrankenhaus mit, da von allen jeweils nachweisbaren bzw. anamnestisch erfahrbaren Risikofaktoren ausgegangen wurde. Trotz all dieser Einschränkungen ist es jedoch möglich zu sagen, wie viele Risikofaktoren bis zum Kurende, und wieviele dann noch bis zur Nachuntersuchung zu beseitigen waren.

Da eine Abnahme um beispielsweise drei Risikofaktoren je nach der anfänglichen Zahl der Risikofaktoren unterschiedlich zu bewerten ist, wurden die oben berechneten Differenzen in Relation zur Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt bzw. vor dem Infarkt gesetzt. So ergab sich die Normalisierungsrate, die beispielsweise bei ursprünglich fünf Risikofaktoren und einer Abnahme um drei Risikofaktoren 60 %, bei einer Abnahme um fünf Risikofaktoren jedoch 100 % beträgt.

Um auch Teilerfolge mitzuerfassen, wurde die Besserungsrate errechnet. Sie zeigt, welcher Anteil der vorhandenen Risikofaktoren bei Kurantritt bzw. vor dem Infarkt im nennenswerten Umfang gebessert und/oder normalisiert werden konnte. Diese drei Größen wurden jeweils für das Kurende und die Nachuntersuchung berechnet. Dabei wurde bei den Werten nach einem Satz mit der Besserungs- bzw. Normalisierungsrate nur der Therapieerfolg auf die schon bestehenden Risikofaktoren vor der Kur erfaßt. Die Differenz zwischen der Anzahl der Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung und bei Kurantritt erfaßt jedoch auch die neu aufgetretenen Risikofaktoren. Einen Überblick zu diesen Erfolgsparametern gibt Tabelle 46. Sie werden im folgenden noch genauer betrachtet.

6.12.1. Differenz zwischen den Risikosummen (Tab. 46; 106, 107 Appendix S. 304)

Bei Frauen konnten 1,9, bei den Männern 1,8 Risikofaktoren während der Kur durch eine entsprechende Therapie eliminiert werden. Nur 13 % der Patienten hatten bei ihrer Entlassung aus der Rehabilitationsklinik noch genauso viele Risikofaktoren

Tab. 46

Kurz- und Langzeittherapieerfolg aller Risikofaktoren: Überblick über die Erfolgsparameter im Kollektiv A (s. Tab. 4)

	Frauen	Männer
Differenz zwischen der Risikosumme bei Beginn und Ende der Kur		
Median	-1,9	-1,8
Streuweite (10-90 %)	(-2,9)-(0,3)	(-3,0)-(0,5)
Differenz zwischen der Risikosumme bei Kurantritt und Nachuntersuchung		
Median	+0,5 ^{s)}	-1
Streuweite	(-1,9)-(1,2)	(-2,5)-(0,3)
Anteil der normalisierten Risikoparameter (=Normalisierungsquotient) im Verlauf der Kur		
Median	66 %	60 %
Streuweite	0 %-90 %	0 %-90 %
Anteil der normalisierten Risikoparameter (=Normalisierungsquotient) bis zur Nachuntersuchung		
Median	41 %	50 %
Streuweite	0 %-90 %	0 %-80 %
Anteil der erfolgreich behandelten Risikofaktoren (=Besserungsquotient) im Verlauf der Kur		
Median	99 %	99 %
Streuweite	42 %-100 %	45 %-100 %
Anteil der erfolgreich behandelten Risikofaktoren (=Besserungsquotient) bis zur Nachuntersuchung		
Median	66 %	67 %
Streuweite	5 %-100 %	25 %-90 %

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

wie bei der Aufnahme. Eine Reduktion um mehr als drei Risikofaktoren war ebenfalls selten. Sie fand sich nur bei 7 % der Frauen und 11 % der Männer.

Vergleicht man die Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt bzw. vor Infarkt und bei der Nachuntersuchung für die Frauen, so fand man eine Zunahme um einen halben Risikofaktor, für Männer jedoch eine Abnahme um einen Risikofaktor. Das bedeutet also, daß für beide Geschlechter der Therapieerfolg bis zur Kontrolluntersuchung deutlich abnahm, wobei die Patientinnen bei der Nachuntersuchung sogar mehr Risikofaktoren aufwiesen als bei Kurantritt.

6.12.2. Normalisierungsrate (Tab. 46; 108, 109 Appendix S. 306)

Unabhängig von der Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt konnten im Mittel 63 % der Risikoparameter während der Kur beseitigt werden. Ein Zehntel der Patienten (siehe Streuweite) wies bei der Entlassung aus der Kurklinik noch alle anfangs vorhandenen Risikofaktoren auf; die Normalisierungsrate betrug für sie 0 %. Etwa ein Fünftel der Rehabilitanden waren von allen Risikofaktoren befreit.

Bis zum Kontrolltermin nach 1 1/2 Jahren ging die Normalisierungsrate im Gesamtkollektiv von 60 auf 41 % bei den Frauen bzw. 66 auf 50 % bei den Männern zurück. Alle Risiken wurden in 16 (Frauen) bzw. 9 % (Männer) der Kurteilnehmer beseitigt.

6.12.3. Besserungsrate (Tab. 46; 110, 111 Appendix S. 308)

Von den hier untersuchten Risikofaktoren konnten in der Kur im Mittel 99 % deutlich gebessert, 66 % der Risikofaktoren beseitigt werden (Normalisierungsrate). Nur 5 % der Patientinnen und 6 % der Patienten erzielten kaum einen Kurerfolg: Bei ihnen konnten weniger als ein Drittel der vorhandenen Risikofaktoren beeinflußt werden, d. h. zwei Drittel der Risikoparameter bestanden unverändert fort. Eine 100 %ige Besserungsrate fand sich bei 55 % der Frauen und 44 % der Männer. Bei etwa der

Hälfte der Patienten konnten also alle vorhandenen Risikofaktoren in relevantem Umfang vermindert werden. Ein Jahr nach dem Herzinfarkt waren noch etwa zwei Drittel der Risikofaktoren erfolgreich behandelt.

Zusammengefaßt fand sich anhand der Normalisierungs- und Besserungsrate ein deutlicher Therapieeffekt auf die Arteriosklerose-Risikofaktoren während der Kur, der bis zum Kontrolltermin bei beiden Geschlechtern abnahm. Die zunehmende Anzahl der Risikofaktoren bis zu diesem Zeitpunkt erklärt sich sowohl durch den Therapieverlust als auch durch die neu aufgetretenen Risikofaktoren. Somit ergibt sich summarisch betrachtet das gleiche Bild, das bei der Verlaufskontrolle der einzelnen Risikofaktoren entstand. Der Vorteil dieser Erfolgskriterien liegt jedoch in der Möglichkeit, verschiedene Untergruppen des Patientengutes vergleichen und somit Merkmale entdecken zu können, die mit gutem oder schlechtem Langzeiterfolg einhergehen.

Dazu wurden die Normalisierungs- und Besserungsrate in den Untergruppen (s. Tab. 5) gegenübergestellt und der Therapieerfolg auf die vor der Kur bzw. vor dem Infarkt bekannten Risiken verglichen.

6.12.4. Unterschiede im Langzeiterfolg bei der Behandlung aller Risikofaktoren (Tab. 112 und 114 Appendix S. 310 bzw. 317)

Es wurden Teilkollektive nach Kriterien gebildet, die zu einer besseren Compliance geführt haben könnten: Infarktrezidive, zusätzliche Arteriosklerose-Manifestationen, Beschwerdebild, Familienanamnese, vorzeitige Berentung nach dem Infarkt, die Anzahl der verordneten Medikamente bzw. der Anteil diätetischer und medikamentöser Behandlung und der Abstand bis zur Nachuntersuchung; ferner das Alter, die sportliche Freizeitgestaltung, die Dauer der Kur, die Anzahl der Risikofaktoren, der Grad des Übergewichtes sowie der Behandlungserfolg während der Kur.

Im folgenden werden die Unterschiede dargestellt, die sich für die Kollektive nach Geschlecht, Alter, Gewicht, Art der Behandlung, Behandlungserfolg während der Kur und Art und Anzahl der Risikofaktoren ergaben. Weniger konstant, d. h. nur in der Besserungs- oder Normalisierungsrate unterschieden sich auch die Gruppen nach kardialen Beschwerdebild und Familienanamnese. Wegen der kleinen Untergruppen wurden bei diesen statistischen Vergleichen Vierfeldertafeln angelegt, in deren Spalten die Besserung bzw. Normalisierung mit "in weniger als 50 % der vorhandenen" und "in mehr als 50 % der vorhandenen Risikofaktoren" klassifiziert wurde.

6.12.4.1. Geschlecht und Alter

Während die Anzahl der Risikofaktoren vor der Kur bzw. vor dem Infarkt bei den männlichen Rehabilitanden bis zum Kontrolltermin um eins abnahm, erhöhte sich die Risikosumme bei den weiblichen Kurteilnehmern um 0,5. In der Besserungs- und Normalisierungsrate hingegen unterschieden sich die Geschlechter kaum, wie dies auch der in "normalisiert" und "gebessert" klassifizierte Behandlungserfolg der einzelnen Risikofaktoren (Tab. 44) erwarten ließ.

Verglich man die bis 55- mit den über 55-Jährigen, so zeigten sich Unterschiede im Therapieerfolg nur bei den weiblichen Infarktpatienten. Ein gutes Ergebnis, nämlich eine Normalisierung in über der Hälfte der bestehenden Risikofaktoren, fand sich bei der Kontrolluntersuchung nur bei 22 % der älteren, aber bei 35 % der jüngeren Frauen. Berechnete man die Besserungsrate, so beliefen sich die entsprechenden Anteile auf 33 % der Älteren und 72 % der Jüngeren.

6.12.4.2. Komplikationen nach Herzinfarkt

Bei Patientinnen mit stärkeren kardialen Beschwerden bei der Nachuntersuchung waren die Risikofaktoren weniger erfolgreich behandelt. Dieser Unterschied bestand jedoch nur für die Nor-

malisierungsrate. Bei 48 % der kardial beschwerdefreien Frauen waren über die Hälfte der Risikoparameter bis nach einem Jahr beseitigt, während dies nur auf 15 % der Patientinnen mit Angina pectoris zutraf. Möglicherweise war bei diesen Frauen die Compliance bei der kardialen und sekundär-präventiven Therapie gleich gering. Ferner könnte auch der schlechtere sekundäre Präventionserfolg zu stärkeren Beschwerden geführt haben. Die subjektive Beeinträchtigung führte jedenfalls nicht zu einer größeren Patiententreue, wie auch anderweitig beschrieben ist (226).

6.12.4.3. Familienanamnese

Unterteilte man das Patientengut nach der kardiovaskulären Familienanamnese, zeichnete sich folgendes ab: Bei 47 % der Rehabilitanden mit Koronarerkrankungen in der Verwandtschaft, aber nur bei 33 % derjenigen ohne entsprechende Beispiele in der Familie blieben über die Hälfte der vorhandenen Risikofaktoren auch in der Postkonvaleszenz beseitigt. Verglich man die Besserungsrate in beiden Gruppen, so unterschieden sich die Gruppen nicht mehr. Beispiele für den Krankheitsverlauf in der nächsten Umgebung führen also nicht zwangsläufig zu einer besseren Krankheitseinsicht bzw. können diese ignoriert werden, wie auch schon anderweitig auffiel (226).

6.12.4.4. Anzahl und Art der vorhandenen Risikofaktoren vor Infarkt bzw. bei Kurantritt

Es ist für die Therapie keineswegs gleichgültig, wieviele Risikofaktoren bei einem Patienten bestehen. Da mehr als drei Risikofaktoren kaum zu beseitigen waren (S. 135), wie oben erwähnt wurde, wäre zu vermuten, daß die Erfolgsrate um so größer wäre, je weniger Risikofaktoren bestünden. Ein derartig linearer Zusammenhang fand sich jedoch in unserem Patientengut nicht. Es ergab sich vielmehr, daß Frauen mit mittlerem Risiko (drei Parameter) und Männer mit mittlerem bis hohem Risiko (drei oder mehr Parameter) am besten zu beeinflussen waren. Hier zeigten

85 % der Frauen und etwa 70 % der Männer eine über 50 %ige Besserungsrate. Bei etwa der Hälfte der Patienten konnten über 50 % der Risikofaktoren sogar beseitigt werden. Demgegenüber fand sich eine Normalisierung von mehr als der Hälfte der Risikofaktoren in den anderen Gruppen nur bei 20 % der Patienten und eine entsprechende Besserungsrate nur bei 40 bis 60 % der Rehabilitanden.

Verglich man Norm- und Übergewichtige, so waren die Besserungs- und Normalisierungsrate bei Normalgewicht größer. Im einzelnen ergab sich, daß eine 50 %ige Normalisierungsrate bei 56 % der normgewichtigen, aber nur bei 18 % der übergewichtigen Frauen zu finden war. Entsprechend lauten die Angaben für normgewichtige Männer 54, für übergewichtige 34 %.

Die Untergruppen nach den weiteren Risikofaktoren zeigten inkonstant ein besseres Ergebnis bei den Raucherinnen und Rehabilitanden mit einer Hyperurikämie.

6.12.4.5. Therapeutisches Vorgehen

Es ist bekannt, daß die ausschließlich diätetische Verordnung von Patienten am schlechtesten eingehalten wird (265). Aus diesem Grunde wurden in unserem Kollektiv die Rehabilitanden mit vorwiegend diätetischer und vorwiegend medikamentöser Therapie gesondert betrachtet. Der oben erwähnte Zusammenhang bestätigte sich nur für die Frauen und auch nur dann, wenn die Normalisierungsrate zugrundegelegt wurde: Über 50 % der Risikoparameter waren bis zur Nachuntersuchung bei nur 11 % der Frauen mit überwiegend diätetischer Verordnung (d. h. für mehr als die Hälfte ihrer Risikofaktoren) hingegen bei 34 % der Rehabilitandinnen beseitigt, die Diäten bei weniger als der Hälfte ihrer Risikofaktoren einzuhalten hatten.

Wurden die Risikofaktoren vorwiegend medikamentös behandelt, so war das Behandlungsergebnis ebenfalls bei den Frauen schlechter. 13 % der Kurteilnehmerinnen, die viele Medikamente einnehmen mußten (für mehr als die Hälfte ihrer Risikofaktoren), stan-

den 30 % derjenigen mit geringer Tabletteneinnahme mit gutem Therapieerfolg gegenüber. Mit gutem Behandlungsergebnis ist hier wiederum die Tatsache gemeint, daß mehr als die Hälfte der Risikowerte beseitigt werden konnten.

Eine Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten beider Geschlechter, das anderweitig noch nicht beschrieben wurde, bezieht sich auf die Anzahl der verordneten Medikamente, die bei Frauen höher war (Tab. 52, Appendix S.248). Je mehr Tabletten nämlich einzunehmen sind, um so schneller läßt die Compliance nach (226, 265, 364).

Daß die Rehabilitandinnen zum Teil schlechtere Erfolge als die Männer bei vorwiegend diätetischen Behandlungsvorschriften erzielten, verwundert aus zwei Gründen: zum einen konnten die Frauen eher von den Diätkochkursen profitieren als die männlichen Mitpatienten. Zum anderen konnten sie ohne größere äußere Hindernisse an diesen Kursen im Rehabilitationszentrum teilnehmen, während die Ehefrauen der Rehabilitanden den z. T. weiten Weg bis zur Wannseeklinik zurücklegen mußten, um sich in Diätetik ausbilden zu lassen. Wieweit die Ehefrauen von diesem Angebot Gebrauch machten, ist nicht bekannt. Als Erklärung bleibt zu vermuten, daß die Männer im häuslichen Rahmen die veränderten Eßgewohnheiten besser durchsetzen konnten.

6.12.4.6. Therapieerfolg während der Kur

Es ließ sich zeigen, daß ein guter Erfolg während der Kur auch mit einem besseren Langzeitergebnis einhergeht (215). Bei grossem Kurerfolg erzielten 88 % der Männer auch ein gutes Langzeitergebnis (Besserungsrate über 50 % der Risikoparameter), bei geringem Rehabilitationserfolg nur 60 % ein entsprechendes Dauerresultat. Ist das Therapieresultat schon nach der Kur unbefriedigend, so kann bei der üblichen hausärztlichen Betreuung, wie unsere Untersuchung zeigte, eine weitere Besserung nicht erwartet werden. Mit zunehmendem Abstand zur Kur wurde der Behandlungserfolg immer geringer (215, 265). Eine Kurdauer über 4 Wochen verbesserte das Ergebnis nicht.

6.13. Therapieerfolg der primären Risikofaktoren: Hypercholesterinämie, Nikotinabusus, Hypertonie (Tab. 47)

Da der sekundär-präventive Erfolg der Behandlung zweitrangiger Risikofaktoren noch völlig unklar ist, wurde zuletzt der Erfolg auf die Hauptrisikofaktoren gesondert untersucht.

6.13.1. Differenz in der Anzahl der Hauptrisikofaktoren

Als Differenz ausgedrückt, konnten 1,4 bzw. 1,3 Risikofaktoren während der Kur und 0,7 bzw. 0,9 primäre Risiken über 1 1/4 Jahr beseitigt werden. Bei 78 % der Patienten konnten überhaupt primäre Risiken während der Kur eliminiert werden, für 22 % war die Heilbehandlung unter diesem Aspekt zwecklos. Nach 1 1/4 Jahren war bei 45 % der weiblichen und 36 % der männlichen Patienten noch genauso viele Hauptrisikofaktoren wie vor der Kur nachzuweisen.

6.13.2. Normalisierungsrate der Hauptrisikofaktoren

Der Anteil der normalisierten primären Risikofaktoren betrug während der Kur 92 %. Berücksichtigte man alle primären und sekundären Parameter, so ergab sich nur eine Normalisierungsquote von 66 %. Während der Kur konnten also die Hauptrisikofaktoren besser beeinflusst werden. Auch bei der Nachuntersuchung war mit 49 % (Frauen) bzw. 60 % (Männer) der Anteil der normalisierten primären Risikofaktoren um etwa 10 % höher als die Normalisierungsrate, die man erhielt, wenn man alle Risikofaktoren (primäre und sekundäre) bei der Berechnung zugrundelegte.

6.13.3. Besserungsrate der primären Risikofaktoren

Untersuchte man, wie weit die Risikofaktoren überhaupt positiv beeinflusst werden konnten (Besserungsrate), so fand man, daß bis zur Nachuntersuchung im Mittel noch 94 % der Hauptrisiko-

Tab. 47

Überblick über die Erfolgsparameter in der Behandlung der primären Risikofaktoren bei Kurende und Nachuntersuchung

	Frauen	Männer
Differenz zwischen der Risikosumme bei Kurantritt und Kurende		
Median	-1,4	-1,3
Streuweite	0 - (-2,1)	0 - (-2,0)
Differenz zwischen der Risikosumme bei Kurantritt und Nachuntersuchung		
Median	-0,7	-0,9
Streuweite	(-2) - (+1)	(-1,5) - (+0,5)
Normalisierungsrate bei Kurende		
Median	92 % ^{z)}	92 % ^{z)}
Streuweite	0-95 %	15-95 %
Normalisierungsrate bei der Nachuntersuchung		
Median	49 % ^{s)}	60 %
Streuweite	0-90 %	0-90 %
Besserungsrate bei Kurende		
Median	98 % ^{z)}	98 %
Streuweite	25-100 %	40-100 %
Besserungsrate bei der Nachuntersuchung		
Median	68 % ^{s)}	94 %
Streuweite	0-90 %	0-100 %

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

z) signifikanter Unterschied zur Nachuntersuchung

faktoren bei den Männern reduziert oder beseitigt werden konnten. Der Anteil ist wesentlich höher als bei den Frauen: Hier konnten nur 68 % der primären Risikofaktoren bis zur Nachuntersuchung gebessert werden, d. h. der sekundär präventive Effekt war bei ihnen geringer.

6.13.4. Unterschiede im Therapieerfolg der primären Risikofaktoren (Tab. 48; 113 und 115 Appendix S. 313 und 317)

6.13.4.1. Geschlecht und Alter

Während Männer und Frauen in der Besserungs- bzw. Normalisierungsrate aller Risikofaktoren nicht differierten, war das Resultat der Therapie der primären Risiken bei den Patientinnen wesentlich schlechter (Tab. 47). Mit zunehmendem Alter sank der Behandlungserfolg auf die Hauptrisikofaktoren der weiblichen Kurteilnehmer, wie die Unterschiede in der Besserungs- und Normalisierungsrate zwischen den Altersgruppen belegen: 52 % der jüngeren, aber nur 24 % der älteren Rehabilitandinnen waren bis zum Kontrolltermin von mehr als der Hälfte ihrer Risiken befreit.

Verglich man die Anzahl primärer Risikofaktoren bei den Männern beider Altersgruppen, so hatten die jüngeren bei Kurantritt eher mehr primärer Risikoparameter (Tab. 72); bei der Kontrolle bestanden jedoch zwischen den Altersgruppen keine Unterschiede mehr. Dies entspräche einem besseren Therapieerfolg der Rehabilitanden bis zum 56. Lebensjahr.

6.13.4.2. Therapiekonzept und Behandlungserfolg während der Kur

Weiterhin wurde der Einfluß der Behandlungsform untersucht: Nur bei den Frauen waren Unterschiede sichtbar. Parallel zu der Normalisierungsrate aller Risikofaktoren lag der schlechteste Erfolg bei einer vorwiegend medikamentösen Therapie vor (Antihypertensiva und Lipidsenker). Lag der Anteil medikamentöser Maßnahmen unter 50 %, so konnten bei 68 % der Patientinnen mehr als die Hälfte der Risikofaktoren gebessert werden, darüber nur noch bei 14 %.

Schließlich war - wie schon bei Therapieerfolg aller Risiken - zu erkennen, daß ein gutes Behandlungsergebnis während der Kur auch mit besseren Langzeiterfolgen einhergeht. Mit zunehmendem Abstand zur Rehabilitation nahm auch der Behandlungserfolg auf die primären Risikofaktoren ständig ab.

6.13.4.3. Anzahl der Hauptrisikofaktoren

Untergliedert man die Patienten nach der Anzahl der vorhandenen primären Risikofaktoren, so lassen sich folgende Unterschiede feststellen:

Patienten mit allen drei primären Risikoparametern zeigten einen besseren Langzeiterfolg als Patienten mit nur einem oder zwei Hauptrisikofaktoren. Für die männlichen Rehabilitanden ergab sich allerdings fast derselbe Erfolg, wenn nur ein Hauptrisikofaktor zu behandeln war. In Zahlen ausgedrückt wurden bei den Patienten mit höchstens einem primären Risiko 78 %, mit zwei Risiken 57 % und mit allen drei Hauptrisikofaktoren 81 % über die Hälfte der Risiken gebessert. Für die Frauen lautet die Verteilung 52 % bzw. 52 % bzw. 77 % mit über 50 %iger Besserung. Bei den weiblichen Rehabilitanden entspricht dies den Ergebnissen für alle primären und sekundären Risikofaktoren insofern, als eine niedrige Risikosumme zu einem schlechteren Behandlungsergebnis führt. Möglicherweise wurden nur wenige Risikofaktoren mit geringem Risiko gleichgesetzt, deshalb unterschätzt und therapeutisch vernachlässigt, obwohl offensichtlich auch die wenigen Risikofaktoren bei dem entsprechenden Patienten schon zum Infarkt geführt hatten.

6.13.4.4. Anzahl aller primären und sekundären Risikofaktoren und Kombination mit sekundären Risikofaktoren (Tab. 48)

Schließlich interessierte noch, ob die primären Risikofaktoren unabhängig von der Anzahl der bestehenden Risikoparameter beeinflusst werden konnten. Dazu wurde der Therapieerfolg auf die Hauptrisikofaktoren in den Untergruppen nach der Anzahl aller Risikofaktoren berechnet.

Das Ergebnis sei anhand der Besserungsrate der Hauptrisikofaktoren bei Frauen erläutert: 50 bis 60 % der Frauen zeigten unabhängig von der Anzahl der Risikofaktoren einen guten Besserungseffekt, d. h. eine Besserung bei mehr als 50 % der vorhandenen Hauptrisikofaktoren. Stellt man dies dem Effekt auf alle

Tab. 48

Gegenüberstellung der Besserungs- und Normalisierungsraten aller und gesondert der primären Risikofaktoren in der Untergruppen nach der Zahl der primären und sekundären Risiken

Anzahl aller Risikofaktoren bei Kurantritt ¹⁾	Besserungsrate				Normalisierungsrate			
	aller Risikofaktoren (primär und sekundär)		der Hauptrisikofaktoren (primär)		aller Risikofaktoren (primär und sekundär)		der Hauptrisikofaktoren (primär)	
	≤50 %	>50 %	≤50 %	>50 %	≤50 %	>50 %	≤50 %	>50 %
<u>Frauen</u>								
≤2 Risikofaktoren	abs. 11	rel. 61%	abs. 7	rel. 39% ^{x)}	abs. 6	rel. 43%	abs. 8	rel. 57%
3 Risikofaktoren	3	15%	17	85% ^{x)}	9	45%	11	55%
≥4 Risikofaktoren	11	41%	16	59% ^{x)}	11	41%	16	59%
<u>Männer</u>								
≤2 Risikofaktoren	35	55%	29	45% ^{x)}	9	18%	42	82% ^{x)}
3 Risikofaktoren	21	31%	46	69% ^{x)}	33	49%	34	51% ^{x)}
≥4 Risikofaktoren	38	37%	65	63% ^{x)}	29	28%	74	72% ^{x)}
<u>Frauen</u>								
≤2 Risikofaktoren	abs. 14	rel. 78%	abs. 4	rel. 22% ^{x)}	abs. 8	rel. 57%	abs. 6	rel. 43%
3 Risikofaktoren	10	50%	10	50% ^{x)}	13	65%	7	35%
≥4 Risikofaktoren	23	85%	4	15% ^{x)}	18	67%	9	33%
<u>Männer</u>								
≤2 Risikofaktoren	48	75%	16	25% ^{x)}	18	35%	33	65% ^{x)}
3 Risikofaktoren	39	58%	28	42% ^{x)}	43	64%	24	36% ^{x)}
≥4 Risikofaktoren	59	54%	44	46%	47	46%	56	54% ^{x)}

x) Signifikanter Unterschied der gekennzeichneten Untergruppen

1) Untergruppen nach Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt jeweils = 100 %

Risikofaktoren gegenüber, so wurden bei den Frauen mit weniger als drei Risikowerten relativ mehr Hauptrisikoparameter, bei den Frauen mit drei Risikofaktoren relativ weniger Hauptrisikowerte beseitigt. Mit anderen Worten: Auf Kosten der primären Risikoparameter wurden mehr sekundäre Risikofaktoren bei diesen Patientinnen mit drei Risikogrößen eliminiert. Stieg die Anzahl der Risiken über drei an, so wurden primäre und sekundäre Risikoparameter etwa zu gleichen Anteilen gebessert oder beseitigt. Es wurden jedoch keineswegs alle Hauptrisikofaktoren in dieser Gruppe gut beeinflußt oder beseitigt, wie es wünschenswert wäre. Während also bei drei oder mehr Risikowerten ein besserer Therapieerfolg auf alle Risikogrößen zu erreichen war, stieg der Behandlungserfolg auf die Hauptrisiken nicht entsprechend an, fiel sogar -nach Geschlecht und Erfolgsparameter verschieden - zum Teil ab. Da insgesamt etwa drei Risiken, wie oben dargestellt (Tab. 106, 107), maximal zu beseitigen waren, hätten theoretisch alle Hauptrisikoparameter eliminiert oder gebessert werden können. Daß dies nicht erreicht wurde, liegt anscheinend an der gleichzeitigen Behandlung der sekundären Parameter. Wären diese im therapeutischen Vorgehen zurückgestellt worden, hätte wohl sekundär-präventiv ein besseres Resultat erzielt werden können.

Betrachtete man die zusätzlich vorhandenen sekundären Risikofaktoren, so fand sich ein statistisch signifikanter Unterschied nur zwischen den Besserungs- bzw. Normalisierungsraten der Frauen mit und ohne Hyperurikämie. Der Behandlungserfolg scheint somit nicht von der Art, sondern nur von der Anzahl der begleitenden Sekundär-Risiken abzuhängen. Besonders bemerkenswert ist dies auch, weil der Erfolg aller Risikofaktoren gewichtsabhängig war.

Keine Unterschiede in der Erfolgsrate der Hauptrisiken fanden sich bei folgenden Untergruppen: Frührentner, Patienten mit kardialen Beschwerden, weiteren Gefäßerkrankungen oder entsprechender Familienanamnese und nach sportlicher Betätigung.

IV. Fazit

Ziel dieser Arbeit war es, den Effekt einer Anschlußheilbehandlung, vor allem auf die Arteriosklerose-Risikofaktoren, zu überprüfen. Neben dem kurzfristigen Kurerfolg interessierte auch das Ergebnis nach einem Jahr. 464 Rehabilitanden aus der BfA-Klinik in Berlin-Wannsee standen zur Verfügung. Bei 364 Patienten - 79 % des untersuchten Jahrganges 1978 - konnte das Schicksal über 1 1/2 Jahre nach dem Infarkt verfolgt werden.

Fragt man bei diesen Rehabilitanden nach dem Erfolg der Kurmaßnahmen, so zeigte sich das folgende Bild: Während der Akut- und der Anschlußheilbehandlung konnten die Risikofaktoren Nikotin, Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie, Hypertriglyzeridämie, Diabetes mellitus und Hyperurikämie durch Diät, Medikation und körperliches Training günstig beeinflußt werden, ohne deutlichen Effekt blieb das Bemühen um die Übergewichtigen.

Differenzierte man zeitlich dieses positive Ergebnis, dann zeigte sich, daß die Raucherentwöhnung und ein Teil der Hypertonie-, Diabetes- und Harnsäureeinstellung schon im Akutkrankenhaus erfolgte.

Über die Häufigkeit des Risikofaktors Hyperlipoproteinämie waren keine hinreichenden Informationen zu erhalten, weil zum einen keine Daten vor dem Infarkt vorlagen und zum anderen der Lipidspiegel nach dem Infarkt durch Streß erhöht oder veränderte Kost erniedrigt sein kann. Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie waren durch die Kur gut zu beeinflussen. Dies traf auch auf Hyperurikämie und Hypertonus zu. Der Blutzucker und das Körpergewicht konnten nur gering gesenkt werden. Daß das Körpergewicht nur wenig beeinflußt werden konnte, ist bedauerlich, da mit dem Übergewicht und im Extremfall der Adipositas die Hypertonie,

Hypertriglyzeridämie, Hyperurikämie und der Diabetes assoziiert sind. In einer Kurklinik mit einem geschulten Rehabilitationsteam aus Ärzten, Psychologen, Diätassistentinnen und Schwestern hätte eine bessere Gewichtsreduktion erwartet werden können.

Daß diese nicht erfolgte, könnte an einer ungenügenden Aufklärung und Motivation der Patienten gelegen haben. Es ließ sich jedoch auch zeigen, daß die Aufgabe der Rauchgewohnheit für viele Patienten eine geringere Gewichtsabnahme mit sich brachte, so daß das Ideal der Behandlung aller Risikofaktoren nicht sicher erreichbar scheint.

Was blieb von diesem sekundären Präventionserfolg über ein Jahr bestehen?

Die Extraucherrate war anamnestisch gleichgeblieben, jedoch nicht überprüfbar. Bei den männlichen Rehabilitanden mit erhöhten Werten waren Cholesterin, Triglyzeride, Harnsäure und Blutdruck unter dem Wert bei Kurantritt geblieben, jedoch seit der Entlassung aus der Wannseeklinik teilweise angestiegen. Die Patientinnen zeigten dauerhaft nur bei der Harnsäure und dem Blutdruck einen Abfall; Cholesterin und Triglyzeride unterschieden sich statistisch gesehen nicht mehr von den Werten bei Rehabilitationsbeginn.

Das Körpergewicht schließlich hatte bei beiden Geschlechtern wieder den Level vor der Kur erreicht.

Insgesamt waren noch durchschnittlich 2,5 Risikoparameter pro Patient nachweisbar.

Wie ist dieser Therapieverlust zu erklären? Die methodenkritischen Gesichtspunkten wurden schon weiter oben bei den einzelnen Risikofaktoren abgehandelt.

Verglich man die Therapie bei Kurende und Nachuntersuchung, so zeigte sich, daß ein Drittel der Patienten mit der Kur auf re-

gelmäßige körperliche Betätigung verzichtete und daß die Medikation zur Behandlung der Risikofaktoren von den Hausärzten bei einem Sechstel der Patienten reduziert wurde bzw. von den Patienten nicht mehr eingenommen und deshalb nicht angegeben wurde.

Daß auch bei unverändertem medikamentösem, diätetischem und physikalischem Konzept der Therapieerfolg bis zum Kontrolltermin nachließ, liegt an der bekannten schlechteren Compliance bei ambulanter Behandlung. Um dieses Phänomen besser verstehen und evtl. angehen zu können, wurde der Langzeiterfolg in Untergruppen analysiert. Sechs Gruppen unterschieden sich vom Gesamtkollektiv durch einen wesentlichen schlechteren Langzeiterfolg:

- Die älteren Frauen
- Die Patientinnen mit Herzbeschwerden
- Die Rehabilitandinnen mit mehr als drei und die männlichen und weiblichen AHB-Teilnehmer mit höchstens zwei Risikofaktoren
- Die Patienten mit höchstens einem Hauptrisikofaktor
- Die Übergewichtigen
- Die Patientinnen mit vorwiegend medikamentöser Therapie.

Konzentrierte man sich auf das Ergebnis der Behandlung der Hauptrisikofaktoren, so fand man zum Teil andere Merkmale, die einen schlechteren Dauererfolg begleiteten. Er fand sich bei

- den Frauen
- den älteren Patientinnen
- den männlichen Patienten mit drei, den weiblichen mit mindestens drei Risikofaktoren
- den Rehabilitandinnen mit höchstens zwei Hauptrisikofaktoren, den männlichen AHB-Teilnehmern mit zwei primären Risikofaktoren
- den Frauen mit vorwiegend medikamentöser Therapie.

Bemerkenswert war ferner, daß bei einer hohen Anzahl an Risikoparametern relativ weniger primäre Hauptrisikofaktoren erfolg-

reich zu behandeln waren.

Aus dieser Analyse sind einige Schlüsse zu ziehen.

- 1) Die Gesundheitserziehung und Compliance der Frauen scheint schwieriger zu erreichen zu sein. Dies entspricht den Erfahrungen Puskas (474) in der Betreuung von Hypertonikern. Da sich für einen Großteil der Frauen - vorwiegend der älteren - Risikofaktoren erstmals bei der Nachuntersuchung belegen ließen, könnte das schlechtere Behandlungsergebnis bei den gleichen Risiken zu diesem Zeitpunkt auch dadurch bewirkt worden sein, daß sich die postklimakterischen Altersveränderungen bemerkbar machten. Bei konsequenter Betreuung der Frauen hätte dies jedoch auffallen und zu therapeutischen Konsequenzen führen müssen.
- 2) Das zunehmende Alter wirkte sich vor allem bei den Patientinnen ungünstig aus. Da der Wandel der Lebens- und Essgewohnheiten, der im Sinne der sekundären Prävention bis zum Lebensende vollzogen und durchgehalten werden mußte, hohe Ansprüche an Flexibilität, Einsicht und Disziplin stellt, gelingt er bei jüngeren Patienten wohl leichter. Es ist aber auch zu bedenken, daß der Infarkt im jüngeren Lebensalter ein viel schwerwiegenderes Ereignis sein dürfte. Eine größere Compliance könnte die Folge sein. Der Unterschied im Therapieerfolg der Altersgruppen könnte aber auch allein dadurch erklärt werden, daß die jüngeren Patienten weniger Risikofaktoren zeigten. Andererseits ist z. B. für noch Berufstätige - also Jüngere - die Versuchung viel größer, in die alte Lebensform zurückzufallen. Ein großer Bekanntenkreis stellt somit für einen Teil der Patienten, sicherlich auch abhängig von der Ausbildung, ebenfalls ein Problem dar. So klagten viele Patienten bei der Nachuntersuchung in Höhenried über Unverständnis der Umwelt und daraus resultierende Vereinsamung derjenigen, die sich konsequent an die ärztlichen Anordnungen halten wollten (208).

- 3) Es ergab sich, daß bei Frauen mit zunehmender Anzahl an Risikofaktoren und verordneten Medikamenten der Behandlungserfolg absank, d. h. es konnten weniger Risikofaktoren beseitigt oder gebessert werden. Daß die Compliance mit der Anzahl der Medikamente (226, 265) und den Anforderungen, die das Therapiekonzept an den Patienten stellt (7, 162), sinkt, ist bekannt. Entsprechend warnt Langbehn (364) vor überflüssiger Medikation, die die Compliance für die lebensnotwendigen Medikamente verschlechtere bzw. verhindere. Auch stellte Hüllemann (263) fest, daß eine gleichzeitige Raucherentwöhnung, Diätberatung für Diabetiker und Patienten mit Fettstoffwechselstörungen sowie für alle Übergewichtigen und zusätzlich der Ratschlag, mehr Sport zu betreiben, den Patienten in seinem noch stark behinderten körperlichen Zustand überfordern.

Dies schränkt den Wert einer Anschlußheilbehandlung für die Gesundheitserziehung ein. Es ist sicher richtig, daß die Patienten für die Ratschläge des Arztes offener sind, wenn sie noch unter dem Eindruck des akuten Ereignisses stehen (215). Eine Gesundheitserziehung wird dadurch erleichtert ("Initialzündung während der Anschlußheilbehandlung", 208). Auch ist die Chance der Umerziehung in einer Gruppe größer und die notwendige Schulung in einer Klinik leichter (215).

Aus den oben genannten Gründen erweist sich aber die Hypothese, daß eine gleichzeitige Behandlung aller Risikofaktoren das beste sekundär-präventive Ergebnis erbringe, als falsch. Die Patienten halten ambulant die ärztlichen Vorschriften nicht im gewünschten Umfang ein und dies um so stärker, je mehr angeordnet wird. Daß dabei gerade die primären Risikofaktoren, deren Behandlung auch sekundär präventiv günstig ist, relativ schlechter abschneiden, konnte in unserem Patientengut gezeigt werden. Unser Therapievor-schlag wäre also nicht die Polypragmasie, sondern die gezielte diätetische und medikamentöse Behandlung möglicher lebensbedrohlicher Infarktkomplikationen (Rhythmusstörungen,

Myokardinsuffizienz, Angina pectoris) und der primären Risikofaktoren.

- 4) Die sportliche Betätigung erbrachte in unserem Kollektiv keinen besseren Erfolg in der Behandlung der Arteriosklerose-Risikofaktoren. Wie schon erwähnt, könnte dies an der Unzuverlässigkeit der anamnestischen Angaben zu dieser Frage liegen. Immerhin ist festzuhalten, daß ein Drittel der Patienten überhaupt keinen Sport mehr bis zur Nachuntersuchung betrieb, so daß dies möglicherweise den Therapieverlust miterklären könnte. Daß andere Autoren (39, 284, 302, 321, 325, 546, 629) eine deutliche Reduktion der Arteriosklerose-Risikofaktoren z. B. bei Koronargruppenteilnehmern beobachteten, könnte auch dahingehend gedeutet werden, daß die Gruppe durch Verständnis oder Kontrolle die Compliance förderte oder aber diese Patienten von vornherein bessere Complier waren und deshalb sich dauerhaft einer solchen Gruppe anschlossen.
- 5) Weiterhin wird die Compliance und damit der Dauererfolg bekanntlich von zeitlichen Größen, in unserem Fall vor allem dem Abstand zur Rehabilitation (365) bestimmt. Aus diesem Grund darf der Herzinfarktpatient in der dritten Rehabilitationsphase, der Postkonvaleszenz, nicht allein gelassen werden. Regelmäßige Nachuntersuchungen oder Treffen in der Kurklinik, eine intensivere Betreuung durch den Hausarzt oder die Teilnahme an einer Infarktsportgruppe sind notwendig und auch erfolgreich, wie viele Studien belegen (13, 41, 125, 127, 215, 242, 263, 295, 371, 576). Es ist erfreulich, daß z. B. die Kontrolltermine in der Klinik Höhenried vom Rentenversicherungsträger finanziert werden (11). Auch ermöglicht das ehrenamtliche Engagement vieler Ärzte in Infarktsportgruppen vielen Patienten eine suffiziente Nachsorge. Es gibt jedoch noch längst nicht für jeden Herzinfarktpatienten die Möglichkeit einer erfolgreichen lebenslangen Rehabilitation (176, 1) . Die hausärztliche Weiterbetreuung muß nach fremden (171, 319, 368) und den eigenen

Ergebnissen als jetzt noch ungenügend bezeichnet werden.

Weiterhin hätte eine geregelte Postkonvaleszenzphase den Vorteil, daß die Risikofaktoren, die erst im Verlauf nach dem Herzinfarkt auffallen oder auftreten, rechtzeitig behandelt werden könnten.

- 6) Schließlich ist noch bedeutsam, daß der Langzeiterfolg vom Kurerfolg abhängt. Angesichts des schlechten Dauererfolges sollten die Kurärzte also nicht resignieren, sondern weiterhin auch die Beseitigung der Arteriosklerose-Risikofaktoren, allerdings im oben gesteckten Rahmen, anstreben, da das wünschenswerte Ziel einer Beeinflussung aller Risikofaktoren anscheinend nicht zu realisieren ist. Selbst wenn die Arteriosklerose-Risikofaktoren während einer Kur nicht vollständig beseitigt werden konnten, andererseits die weitere Nachsorge geklärt ist, sollte die Heilbehandlung beendet werden, sobald durch bestmögliche Steigerung der physischen und psychischen Belastbarkeit die Berufsfähigkeit wiederhergestellt ist.

Will man anhand unseres und fremder Untersuchungsergebnissen entscheiden, bei welcher Form der Nachsorge die Risikofaktoren am dauerhaftesten vermindert werden können, so zeigt sich, daß ein Vergleich der Herzinfarktverlaufsbeobachtungen nicht möglich ist. Dafür lassen sich vorwiegend drei Gründe anführen.

- Die Zusammensetzung des Patientengutes variiert nach Alter, Beruf, kardiale Situation, der Anzahl der Heilverfahren und zeitlichen Größen. Eine Aufschlüsselung in Untergruppen fehlt.
- Die Klassifikation und Definition der Risikofaktoren differiert erheblich (s. Tab. 56-69).
- Die Beobachtung der Risikoparameter erfolgt häufig nur im Gesamtkollektiv, d. h. bei Patienten mit und ohne entsprechendes Risiko.

Um den Wert der Infarktnachsorge überprüfen zu können, müssen deshalb randomisierte, kontrollierte Studien gefordert werden, in denen die einzelnen Formen der Rehabilitation verglichen werden können. Diese existieren kaum (301), in der Bundesrepublik überhaupt nicht. Das ist zum Teil durch die erst kurze Dauer der Rehabilitationsforschung zu erklären. Es liegt aber auch daran, daß kontrollierte Studien generell abgelehnt oder als nicht durchführbar hingestellt werden (207). Eine Kontrollgruppe wird als ethisch nicht verantwortbar hingestellt: Eine erfolgreiche Behandlungsmethode dürfe Patienten nicht vorenthalten werden. Ob das Rehabilitationsergebnis ohne spezielle Nachbetreuung ungünstiger ausfiele, ist aber nicht bewiesen.

Möglich wären meines Erachtens jedoch zumindest prospektive randomisiert vergleichende Ansätze z. B. zwischen ambulanter und stationärer Rehabilitation und den vielen Formen der Betreuung in der Postkonvaleszenzphase. Auf eine Kontrollgruppe könnte dabei vielleicht verzichtet werden. Sollte die randomisierte Zuteilung zu verschiedenen Formen aus organisatorischen Gründen schwer möglich sein, so müßte aber erreichbar sein, die Gruppen der Rehabilitanden zu vereinheitlichen bzw. nach den oben genannten Kriterien (Alter, Geschlecht, Berufsausbildung, kardiale Situation, Abstand zum Infarktgeschehen und Zahl der Rehabilitationsverfahren) zu schichten.

Es seien nun noch weitere Gründe aufgeführt, die die Suche nach der effektivsten Rehabilitationsform wohl erschweren, aber nicht unmöglich machen, zumal es sich um Probleme handelt, die alle Studien über Therapieerfolge betreffen:

1. Es sind sehr große Patientenkollektive notwendig, um Erfolg auf die harten Kriterien, Letalität und Rezidivrate statistisch sichern zu können. Einzelne Kliniken vermögen so viele Patienten im allgemeinen nicht zu stellen. Multi-centerstudien jedoch variieren häufig in ihren therapeutischen Maßnahmen, so daß im so erreichbaren größeren Patientenkollektiv die Einheitlichkeit fehlt. Dies Problem

scheint organisatorisch lösbar.

2. Die Gefahr der Kontamination (drop-ins) in der Kontrollgruppe ist durch das allgemein-medizinische Wissen der Patienten sehr groß (215, 361). Gemeint ist, daß Patienten, die nicht zu einer Rehabilitation - gleich welcher Art - aufgenommen wurden, von sich aus z. B. Sport betreiben könnten und sich damit nicht mehr eindeutig von der Interventionsgruppe unterscheiden würden. Dieser Einwand gilt nicht mehr, wenn man nur die einzelnen Rehabilitationsformen untereinander vergleicht. Andererseits läßt ein guter Erfolg der Kontrollgruppe durch gesundheitsbewußtere Patienten, die drop-ins, die Frage aufkommen, ob eine organisierte Rehabilitation überhaupt notwendig ist.
3. Bisherige Studien zeigten zum anderen eine hohe drop-out-Rate, die das Ergebnis zu negativ erscheinen lassen könnten (207, 320, 321). Die hohe Ausscheidungsquote legt den Schluß nahe, daß die überprüfte Nachsorge für den Patienten nicht einsichtig genug erschienen oder nicht praktikabel waren. Sollte dabei gleichzeitig bei den Drop-outs ein schlechteres Resultat auf harte und weiche Kriterien erzielt werden, könnte dies zweierlei bedeuten:
 - Die Maßnahmen können - konsequent angewendet - einen guten Heil- und Präventionserfolg bewirken. Man muß deshalb die Ausscheider stärker motivieren.
 - Die Drop-outs sind überhaupt ein ungeeignetes Patientengut für das entsprechende Rehabilitationsverfahren. Man muß eine veränderte Nachbetreuung für sie konzipieren.

In jedem Fall scheint eine Analyse der Drop-outs - ähnlich den Studien über die Non-Compliance bei Hypertonikern (149, 270, 271, 382) - notwendig.

Da diese Überlegungen nicht nur die sekundäre Prävention durch Behandlung der Arteriosklerose-Risikofaktoren, sondern ebenso

die harten Kriterien (Letalität und Reinfarktrate), die berufliche Wiedereingliederung, die Leistungsfähigkeit und das Beschwerdebild beinhalten, ist ein Fortschritt auf diesem Gebiet unbedingt anzustreben.

Da das besonders gute Ergebnis in der Gesundheitserziehung als Hauptargument für eine AHB bei Herzinfarktpatienten nicht vertretbar erscheint, bleibt zu fragen, welche Patienten gezielt dieser Rehabilitationsform zugeführt werden sollten.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß Patienten mit komplikationslosem Infarkt und kurzem Krankenhausaufenthalt in hohem Prozentsatz in das Berufsleben wieder eingegliedert werden können (3, 374, 556, 590). Diese Patienten benötigen sehr wahrscheinlich keine Anschlußheilbehandlung. Durch diese Patientengruppe, die in das Kollektiv aller Rehabilitanden eingeschlossen ist, kommt es leicht zu einer Überbewertung, also Scheinerfolgen dieser Behandlungsform, ein Factum, das unbedingt vermieden werden sollte (374). Wir schließen uns Scheu (524) an, der für Patienten, die nach der Behandlung im Akutkrankenhaus schon eine ergometrische Leistung von 120 Watt erbringen konnten und sich damit "selbst" rehabilitiert hatten, nur eine hausärztliche Weiterbetreuung im Sinne der sekundären Prävention vorschlug. Es handelte sich um etwa 13 % der Herzinfarktpatienten, die ihm zu einer ambulanten Rehabilitation vorgestellt wurden.

Eine AHB scheint vor allem für erst gering belastbare Patienten günstig, gerade wenn auch der initiale Verlauf kompliziert verlief und eine ambulante Behandlung noch nicht verantwortbar ist.

Zum Schluß sei auf die soziologische und psychologische Komponente der Non-Compliance in der Langzeittherapie der Infarktpatienten hingewiesen. Weder erhöhte Cholesterin-, noch Triglyzeridspiegel oder Blutdruckwerte verursachten direkt Beschwerden, die einen Arztbesuch notwendig erscheinen lassen.

Um eine lebenslängliche regelmäßige Kontrolle der Risikofaktoren zu gewährleisten, müssen die behandelnden Ärzte immer wieder dies Problem ansprechen.

Da alle Anordnungen den üblichen Lebens- und Eßgewohnheiten der Umwelt entgegengesetzt lauten und somit teilweise die Patienten auf Mißverständnisse der nächsten Bekannten und Verwandten stoßen, scheint auch eine allgemeine Gesundheitsbildung zum Thema der Arteriosklerose wichtig.

Es kann deshalb nur begrüßt werden, daß sich auch die Laienpresse mit Herzinfarkt und Arteriosklerose-Risikofaktoren zunehmend beschäftigt. Der Erfolg dieser Art von Gesundheitserziehung ist zwar für die Nicht-Betroffenen fraglich, da auch entsprechende Ereignisse im Familienkreis das gesundheitsbewußte Verhalten kaum beeinflussen. Es dürfte jedoch eine bessere Aufklärung und ein damit verbundenes größeres Verständnis die Compliance der Herzinfarktpatienten erleichtern. Ein Beispiel aus der Laienpresse (649 bis 652) sei abschließend zitiert:

"Ich hatte einen Herzinfarkt.

Sprung ans Netz, gekonnte Rückhand: HÖR ZU-Redakteur H.H. hatt's geschafft: Er ist wieder fit. Mit Herzdrücken hatte alles angefangen. Todesangst - und dann die Rettung. Der Infarkt aus heiterem Himmel hat das Leben des 49jährigen Familienvaters verändert...". Ich habe überlebt. Und ich will gut überleben. Ich konnte meine Lebensgewohnheiten ändern. Dazu gehörte, daß ich in knapp einem Viertel Jahr dreißig Pfund runtergespeckt habe. Auch half mir, daß ich schon vor drei Jahren mit dem Rauchen aufhörte.... Ich tue weiterhin viel für meine Gesundheit. Aus den 30 Pfund, die ich abgespeckt habe, sind inzwischen 36 geworden. Soviel wie ein schwerer Urlaubskoffer. Es fällt mir leicht, dieses Gewicht zu halten. Mein Idealgewicht. Klar, man muß sich im buchstäblichen Sinne rühren: Mit ärztlicher Erlaubnis durfte ich schon "rund um die Sella Ski laufen. Meinem Tennisfreund Udo

habe ich auch schon mal wieder einen Satz abgenommen. Und falls Sie jemandem begegnen sollten, der mit verklärtem Joggerblick durch Schleswig-Holstein rennt, lassen Sie ihn laufen, das bin ich." (651)

V. Zusammenfassung

466 Patienten mit akutem Myokarderst- oder -reinfarkt, die an einer Anschlußheilbehandlung in der BfA-Klinik Wannsee in Berlin teilnahmen, wurden etwa 1 1/2 Jahre nach dem Ereignis zu einer Nachuntersuchung eingeladen. 334 Patienten (69 %) machten von dieser Möglichkeit Gebrauch, 29 Patienten (6 %) wurden als verstorben gemeldet. Von den 334 nachuntersuchten Patienten (71 %) hatten 15 im Intervall einen Reinfarkt erlitten (3 %); die Rate der tödlichen Infarktrezidive betrug 2 %. Von den vorher Berufstätigen waren 56 % der Frauen und 28 % der Männer nicht an den Arbeitsplatz zurückgekehrt, d. h. entweder schon berentet oder noch krankgeschrieben. Vor allem jüngere, komplikationsarme Patienten konnten beruflich wieder eingegliedert werden.

Arteriosklerose-Risikofaktoren fanden sich bei der Kontrolluntersuchung noch in hohem Prozentsatz:

Hypercholesterinämie:	53 % der Frauen und 37 % der Männer
Nikotinabusus:	18 % der Frauen und 23 % der Männer
Hypertonus:	34 % der Frauen und 25 % der Männer
Diabetes mellitus:	20 % der Frauen und 11 % der Männer
Hypertriglyzeridämie:	31 % der Frauen und 27 % der Männer
Hyperurikämie:	23 % der Frauen und 11 % der Männer
Übergewicht:	73 % der Frauen und 82 % der Männer

Nur die Raucherentwöhnung und die Behandlung der Hyperurikämie waren nach dem Herzinfarkt dauerhaft erfolgreich, wie der Vergleich mit dem Risikoprofil vor dem Infarkt bzw. bei Kurantritt zeigte. Für die übrigen Risikofaktoren gilt:

Der gute Erfolg während der Kur geht im Zeitraum nach der Entlassung teilweise (HCH, HTG, Hypertonie und Diabetes bei den Männern) oder vollständig verloren.

Bis zur Nachuntersuchung nahm die Anzahl der Risikofaktoren bei den Frauen sogar um einen halben Parameter zu, bei den Männern konnte sie um einen Risikofaktor vermindert werden. Dies liegt nur zum Teil an dem oben beschriebenen Therapieverlust bis zur Nachuntersuchung. Es konnte gezeigt werden, daß einige Risikofaktoren, vor allem Fettstoffwechselstörungen und der Diabetes mellitus bei etwa der Hälfte der Patienten bei der Nachuntersuchung neu entdeckt wurden. Von den anamnestisch vor dem Infarkt bzw. seit der Kur bekannten Risikofaktoren konnten bis zur Nachuntersuchung 2/3 gebessert, davon 40 % (Frauen) bzw. 50 % (Männer) völlig beseitigt werden. Je mehr Risikofaktoren zu Beginn der Kur bzw. vor Kurantritt vorlagen, um so höher war auch die Anzahl bei Nachuntersuchung. Wenn schon während der Kur ein großer Prozentsatz der Risikofaktoren gebessert oder beseitigt werden konnte, war auch das Ergebnis bei der Nachuntersuchung günstiger.

Durch die Kur konnten die primären Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Zigarettenrauchen und Hypertonie besser als die sekundären Risikoparameter beeinflußt werden. Es fiel auf, daß der Erfolg auf die primären Risikofaktoren um so geringer wurde, je mehr sekundäre Risikofaktoren behandelt wurden.

Der schlechte Erfolg auf die Übergewichtigkeit dürfte teilweise an der fehlenden Einsicht der oft nur leicht übergewichtigen Patienten und dem inversen Verhalten zur Nikotinabstinenz liegen. Wegen der Assoziation vor allem der sekundären Risikofak-

toren und wegen des Einflusses auf das kardiale Beschwerdebild wäre eine Gewichtsreduktion jedoch wünschenswert gewesen. Da dies Ziel schon stationär und noch weniger ambulant zu verwirklichen zu sein scheint, dürfte das folgende Konzept sekundärpräventiv erfolgsversprechender sein: Neben der Behandlung der lebensbedrohlichen Komplikationen (Rhythmusstörungen, kardiale Insuffizienz und Angina pectoris) sollten nur die primären Risikofaktoren behandelt werden, deren sekundärpräventiver Effekt gesichert bzw. wahrscheinlich ist. Damit verbunden wäre eine geringere Medikamenteneinnahme und weniger diätetische Vorschriften, was bekanntlich die Compliance erhöht.

Wie der Vergleich mit anderen Rehabilitationskonzepten und der Therapieverlust in unserem Kollektiv bis zur Nachuntersuchung zeigt, kann ein besseres Langzeitergebnis nach der Kur nur durch gezielte Nachbetreuung der Patienten durch den Hausarzt oder Koronargruppen bzw. regelmäßige Patiententreffen erreicht werden, weshalb ein noch unbefriedigender Therapieerfolg auf die Arteriosklerose-Risikofaktoren in der Kur keinen Grund für einen längeren Aufenthalt in der Rehabilitationsklinik sein sollte, wenn der Patient psychisch und physisch wieder berufsfähig ist.

Eine stationäre oder ambulante Rehabilitation scheint bei etwa 15 % der Herzinfarktpatienten nicht erforderlich zu sein, weil ihre myokardiale Leistungsfähigkeit nicht eingeschränkt ist. Dieses Patientengut kann die Erfolge einer Heilbehandlung vor allem auf die Berufsfähigkeit vortäuschen. Um ein objektiveres Bild vom Wert dieser kostspieligen Behandlungsform und eine bessere Vergleichbarkeit mit den vielen zur Zeit gängigen Rehabilitationskonzepten zu erreichen, ist zum einen eine genaue Schichtung nach Alter, Geschlecht, Beruf und Beschwerdebild bzw. Schweregrad des Infarktes und der Ausschluß der nicht rehabilitationsbedürftigen Patienten, zum anderen ein prospektiv vergleichender Ansatz, bei dem die Rehabilitationskandidaten randomisiert den einzelnen Verfahren zugeteilt werden, notwendig.

VI. LITERATUR-VERZEICHNIS

1. ACKER, I.E.:
Pros and cons of organized rehabilitation. In:
Critical evaluation of cardiac rehabilitation.
Biblioth. cardiol. 36, 114-166 (1977)
2. AHLMARK, G., H. SAETRE, M. KORSGREN:
Reduction of sudden deaths after myocardial infarction.
Lancet II, 1563-1563 (1974)
3. AHLMARK, G. G. AHLBERG, H. SAETRE, I. HAGLUND,
M. KORSGREN:
A controlled study of early discharge after uncomplicated myocardial infarction.
Acta Med. Scand. 206, 87-91 (1979)
4. AHRENS, E.J. jr.:
The management of hyperlipidemia: Whether, rather than
how.
Ann. Intern. Med. 85, 87-93 (1976)
5. ALBRINK, M.J.:
Triglycerides, Lipoproteins and coronary artery disease.
Arch. Intern. Med. 109, 345-359 (1962)
6. ALBRINK, M.J., J.W. MEIGS, M.A. GRANOFF:
Weight gain and triglycerides in normal men.
N. Engl. J. Med. 266, 484-489 (1962)
7. ALDERMANN, M.H., E.E. SCHOENBAUM:
Detection and treatment of hypertension at the worksite.
N. Engl. J. Med. 293, 65-68 (1975)
8. AMERY, A., C. BULPITT, A. DE SCHAEPPDRYVER:
Glucose intolerance during diuretic therapy.
Lancet I, 681-683 (1978)

9. AMES, R.P., P. HILL:
Increase in serum lipids during treatment of hypertension with Chlorthalidone.
Lancet I, 721-723 (1976)
10. ANDREW, G.M., N.B. OLDRIDGE, J.O. PARKER, D.A. CUNNINGHAM, P.A. RECHNITZER, N.L. JONES, C. BUCK, T. KANAVAGH, R.J. SHEPARD, J.R. SUTTON:
Reasons for dropout from exercise programs in post-coronary patients. ,
Med. Sci. Sports Exerc. 13, 164-168 (1981)
11. ANGSTER, H., R. GLONNER, J. KRAMER, H.J. KÜHNEL, K. SCHMITT:
Vertrauensärztliche Erfahrungen aus Nachuntersuchung an 405 Infarktpatienten in 6 Jahren.
Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Präventivmedizin 12, 64-66 (1977)
12. ANGSTER, H.:
Zur Rehabilitation Erwachsener.
Fortschr. Med. 96, 783-784 (1978)
13. ANGSTER, H., R. GLONNER:
Medizinische und berufliche Rehabilitation Herzinfarkt-kranker durch umfassende Nachbetreuung.
Vertrauensärztlicher Dienst der LVA Oberbayern (1979)
14. THE ANTURANO REINFARCTION TRIAL RESEARCH GROUP:
Sulfinpyrazone in the prevention of sudden death after myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 302, 250-256 (1980)
15. ARNITAGE, P.:
Clinical trials in the secondary prevention of myocardial infarction and stroke.
Throm. Haemost. 43, 90-98 (1980)

16. ARNTZ, H.R., H.R. DREYKLUFT, R. SCHRÖDER:
Berliner Modell II.
In: 257, S. 181-189

17. ARONOW, W.S., R.R. UYEYAMA, J. CASSIDY:
Serumlipids, serum uric acid and glucose tolerance in
the coronary heart disease.
J. Am. Ger. Soc. 21, 58-62 (1973)

18. ASPIRIN MYOCARDIAL INFARCTION STUDY RESEARCH GROUP:
A randomized controlled trial of Aspirin in persons
recovered from myocardial infarction.
J.A.M.A. 243, 661-669 (1980)

19. ASSMANN, G., W. OBERWITTLER, W. SCHULTE, H. SCHRIEWER,
H. FUNKE, H. EPPING, W.H. HAUSS:
Prädiktion und Früherkennung der koronaren Herzerkrankung.
Prospektive epidemiologische Studie bei Betriebsangehörigen im Raum Westphalen.
Internist 21, 446-459 (1980)

20. ASSMANN, G.:
Lipidstoffwechsel und Atherosklerose.
K. Schattauer, Stuttgart (1982)

21. ASSMANN, G.H., D. HELB, K.D. JUCHEM, H. GENTZ:
Herz- und Kreislauf-Prävention in der Arbeitsmedizin.
Dtsch. Ärztebl. 80 (4), 37-44 (1983)

22. THE AUSTRALIAN THERAPEUTIC TRIAL IN MILD HYPERTENSION:
Report by the Management Committee.
Lancet I, 1261-1267 (1980)

23. BABER, N.S. AND 60 CONTRIBUTING UK PHYSICIANS:
Multicentre Propranolol postinfarction trial.
Br. Heart J. 41, 365 (1979)

24. BAILLAR, J.C.:
Cause and effect in epidemiology. What do we know about hypertriglyceridemia?
N. Engl. J. Med. 302, 1417-1418 (1980)
25. BAIRD, I.M.
Prevalence of obesity in London: obesity as risk factor in coronary heart disease. In: 83, 53-59
26. BAJAJ, J.S. (ed.):
Diabetes, Proceedings of the IX Congress of the International Diabetes Federation.
Excerpta Medica. Amsterdam, Oxford (1977)
27. BALLANTYNE, D., B.L. DEVINE, R. FIFE:
Interrelation of age, obesity, cigarette smoking, and blood pressure in hypertensive patients.
Br. Med. J. I, 880-881 (1978)
28. BASLER, H.D., D.R. SCHWOON:
Methoden der Verhaltenstherapie bei Adipösen.
Med. Klin. 68, 1722-1728 (1973)
29. BAUER, J.H., C.S. BROOKS, R. BURCH:
Study of Tricrynafen and Hydrochlorothiazide alone and in combination with Propranolol in hypertensive men.
In: 594, p. 147-164
30. BAYER, P.M., F. GRABL, H. SCHNACK, H. ZYMAN:
Vorsorgeuntersuchung Hyperlipidämie. Serumlipidwerte bei 3000 Erwachsenen aus dem Bereich Wien.
Wien. klin. Wschr. 87, 756-759 (1975)
31. BEAGLEHOLE, R., G. HEISS, H.A. TYROLER, J.C. CASSEL, C.G. HANUS:
Prevalence and incidence data in the assessment of the risk of coronary heart disease.
Am. J. Epidem. 102, 55-62 (1975)

32. BÉCK, D.A., J. BARGEMANN, H. HOCHREIN:
Kurz- und Langzeitprognose nach kompliziertem Herz-
infarkt.
Lebensversicherungsmedizin 32, 143-148 (1980)
33. BELLIN, H.:
Die Bedeutung der Hypertonie als Risikofaktor für den
Herzinfarkt in der Begutachtung und der Rehabilitation.
Z. Gesamte Hyg. Ihre Grenzgeb. 25, 71-73 (1979)
34. BELLIN, H., G. NAUMANN, J. MAIBAUM, H. ESCHÉ:
Effektivität der Systemrehabilitation bei Patienten mit
Herzinfarkt. - Eine Vierjahresstudie.
Z. ges. Inn. Med. 34, 511-518 (1979)
35. BERCHTOLD, P., P. BJÖRNTORP, A. GUSTAFSON, B. LINDHOLM,
G. TIBBLIN, L. WILHELMSEN:
Glucosetolerance, plasma insulin and lipids in relation
to adipose tissue cellularity in men after myocardial
infarction.
Acta Med. Scand. 191, 35-41 (1972)
36. BERCHTOLD, P.:
Herzinfarkt und Diabetes mellitus.
Therapiewoche 24, 2624-2650 (1974)
37. BERCHTOLD, P., M. BERGER, M. DOHSE, E. GLAWAR, H.
POTTHOFF, F.A. GRIES, H. ZIMMERMANN:
Ist der Adipöse ein Risikopatient für kardiovaskuläre
Krankheiten?
10. Kongress Dtsch. Diabetes Ges. (1975)
38. BERCHTOLD, P., M. BERGER:
Früherkennung von Diabeteskomplikationen.
Dtsch. Arzt 28, 46 ff (1978)
39. BERGDOLT, H.:
Infarkt-rehabilitation durch den niedergelassenen Arzt.
Ärztl. Praxis 26, 4145 (1974)

40. BERGDOLT, H.:
Wieslocher Modell.
In: 257, S. 215-223
41. BERGER, M., P. BERCHTOLD, G.M. KRÜSKEMPER, H. ZIMMERMANN:
Therapie der Fettsucht.
Internist 17, 494-501 (1976)
42. BERGER, M., E. BAUMHOFF, F.A. GRIES:
Gewichtsreduktion und Glukosetoleranz bei Adipositas.
Eine Verlaufsstudie über 5 Jahre.
Dtsch. med. Wschr. 101, 307-311 (1976)
43. BERGLUND, G., O. ANDERSSON, L. WILHELMSEN:
Treatment of hypertension in the community: A preliminary report.
Acta Med. Scand. 606 (Supp.), 11-17 (1977)
44. BERGLUND, G., R. SANNERSTEDT, O. ANDERSSON, H. WEDEL,
L. WILHELMSEN, L. SIVERTSSON, J. WIKSTRAND:
Coronary heart-disease after treatment of hypertension.
Lancet I, 1-9 (1978)
45. BERGSTRAND, R., O. WIKLUND, G. HOLM, H. WEDEL:
Glucose tolerance, plasma insulin and alpha-lipoproteins
in young male myocardial infarction survivors compared
with controls matched on serum cholesterol concentration.
Eur. J. Clin. Invest. 9, 381-384 (1979)
46. BEUTEL, P., H. KÜFFNER, W. SCHUBÖ:
SPSS 8, Statistik-Programm-System für die Sozialwissen-
schaften nach H. Nie, C.H. Hull.
Gustav Fischer, Stuttgart, New York (1980)
47. BIELMANN, P., G. LEDUC:
Effects of Metoprolol and Propranolol on lipid
metabolism.
Int. J. Clin. Pharmacol. Biopharm. 17, 378-382 (1979)

55. BLACKBURN, H.:
Insurance medicine and Cholesterol.
Amer. J. Cardiol. 13, 624-631 (1964)
56. BLACKBURN, H.:
Coronary risk factors and prevention.
In: Busby, D.E. (ed.). Recent advances in Aerospace,
Mediani, Reidel.
Dordrecht. Holland,, p. 55-67 (1970)
57. BLACKBURN, H., G. BERENSON, J.C. CHRISTIAN, F. EPSTEIN,
M. FEINLEIB, S. HAVAS, G. HEISS, S. HEYDEN, D. JACOBS,
J.V. JOOSENS, A. KAGAN, W.B. KANNEL, J.A. MORRISON,
N.J. ROBERTS, L. TIGER, E.L. WYNDER:
Conference on health effects of blood lipids: Optimal
distributions for populations.
Prev. Med. 8, 612-678 (1979)
58. BLACKET, R.B., J.M. WOODHILL, B. LEELARTHAEPIN, A.J.
PALMER:
Typ IV hyperlipidemia and weight-gain after maturity.
Lancet II, 517-520 (1975)
59. BLACKET, R.B., P.J. BRENNAN, B. LEELARTHAEPIN, C.A.
MCGILCHRIST, A.J. PALMER, J.M. SIMPSON, J.M. WOODHILL:
Body weight, dietary fat, hyperlipidaemia and coronary
hear disease.
In: Schettler, G. (ed.). Atherosclerosis V. Springer.
New York, Heidelberg, Berlin, p. 307-310 (1980)
60. BLANKENHORN, D.H., H. SAMUEL, D. SC. BROOKS, R.H. SELZER,
R. BARNDT jr.:
The rate of atherosclerosis change during treatment of
hyperlipoproteinemia.
Circulation 57, 355-361 (1978)
61. BLOHMKE, M.:
Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen.
In: Epidemiologie, epidemiologische Methodik.
Schriftenreihe der Bayerischen Landesärztekammer Bad. 29,
München (1972)

62. BOCK, H., K. DONAT, H.G. ILKER, E.D. KRASEMANN:
Herzinfarkttraining am Wohnort, Hamburger Modell.
Münch. med. Wschr. 115, 449-453 (1973)
63. BOCK, H., E.D. KRASEMANN:
Leitfunktion in der Rehabilitation - Sozialmedizinische
Aufgabe dargestellt am Beispiel der Wiederherstellung
von Herzinfarktpatienten.
Das öffentliche Gesundheitswesen 35, 445-448 (1973)
64. BOCK, H., K. DONAT, H.G. ILKER, E.D. KRASEMANN, G.
LAUBINGER:
Herzinfarkttraining am Wohnort - Hamburger Modell.
Münch. med. Wschr. 117 (11), 136-144 (1975)
65. BOCK, H., H.G. ILKER:
Die Herzinfarkt-rehabilitation nach dem "Hamburger Modell".
Herz/Kreisl. 8, 369-376 (1976)
66. BOCK, H., K. DONAT, H. JUNGMANN, E.D. KRASEMANN, G.
LAUBINGER:
Ergebnisse mit ambulanten Koronargruppen. - 5 Jahre
Hamburger Modell.
Münch. med. Wschr. 122, 81-86 (1980)
67. BÖE, J., S. HUMERFELDT, F. WEDERVANG:
The blood pressure in population. Blood pressure readings
and height and weight determination in the adult popula-
tion of Bergen.
Acta Med. Scand. 157 (Suppl. 321), 1-336 (1957)
68. BÖCK, D.:
Eine faktorenanalytische Untersuchung der Einstellung
von Kurpatienten zu ihrer Kur.
Rehabilitation 14, 136-144 (1975)

69. BÜTHIG, D.:

Ergebnisse von metabolischen Interventionsstudien zur Prävention der Arteriosklerose.

In: Society of Endocrinology and Metabolic Disorders, Society of Clinical Chemistry and Laboratory Diagnostics, Society of Cardiology and Angiology of the German Democratic Republic (eds.). 4th Dresden Lipid Symposium-International, Symposium on Lipoproteins and Atherosclerosis. Dresden, p. 52-57 (1982)

70. BÜTTIGER, L.E., L.A. CARLSON:

Risk factors for ischemic vascular death for men in the Stockholm Prospective Study.

Atherosclerosis 36, 389-408 (1980)

71. BOLT, W., P. SCHÖLMERICH:

Präventivmedizinische Gesichtspunkte bei inneren Erkrankungen.

In: Gross, R., P. Schölmerich (Hrsg.). Lehrbuch der Inneren Medizin. F.K. Schattauer. Stuttgart, New York, S. 1185-1194 (1977)

72. BOLTE, H.D.:

Prognose des Myokardinfarktes.

Internist 21, 685-690 (1980)

73. BOSS, G.R., J.E. SEEGMILLER:

Hyperuricemia and gout: Classification, Complications and management.

N. Engl. J. Med. 300, 1459-1468 (1979)

74. BOYLE, D., S.K. BHATIA, D.R. HADDEN, D.A. MONTGOMERY, J.A. WEAVER:

Ischaemic heart disease in diabetics. A prospective study.

Lancet I, 338-339 (1972)

75. BRAND, R.J., R.A. ROSEMAN, R. SHOLTZ, M. FRIEDMAN:

Multivariate prediction of coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study compared to the findings of the Framingham Study.

Circulation 53, 348-355 (1976)

76. BREWER, E.R., P.L. ASHMAN, K. KUBA:
The Minnesota Coronary Survey: Composition of the diets, adherence and serum lipid response.
Circulation 52 (Suppl. II), 269 (1975)
77. BRITISCH MEDICAL COUNCIL:
Improvement in prognosis of myocardial infarction by the long-term beta-adrenoreceptor blockade using Practolol. A multicentre international study.
Brit. Med. J. III, 735-741 (1975)
78. BROCK, L.:
Early reconditioning for post-myocardial infarction patients.
In: Naughton, J., H.K. Hellerstein. Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. Academic press. New York, p. 315-323 (1973)
79. BUCHBINDER, W., H. GÖCKE, H.G. ILKER, G. STEIN:
Ambulante Koronargruppen. Erste Erfahrungen mit minderbelastbaren (high-risk) Infarktpatienten nach einjährigem Modellversuch.
Fortschr. Med. 99, 441-446 (1981)
80. BUCHEM, F.S.P. VAN:
Coronary heart disease in seven countries: VIII Zuyphen a town in the Netherlands.
Circulation 41 (Suppl. I), 76-86 (1970)
81. BUCHWALSKY, R.:
Herzinfarktprävention und Rehabilitation.
Firma Boehringer Mannheim GmbH, Bad Rothenfelde (1975)
82. BUNDESVERSICHERUNGSANSTALT FÜR ARBEITER UND ANGESTELLTE:
AHB-Anschlußheilbehandlung. Informationsschrift für Krankenhäuser. 3. Auflage. Berlin (1981)
83. BURLAND, W.L., P.D. SAMUEL, M.A. YUDKIN (eds.):
Obesity Symposium, Proceedings of a Servier Research Institute Symposium held in December 1973.
Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York (1974)

84. BUSSMANN, W.D., B. GIEBELER, D.M. ROSE, M. KALTENBACH:
Prognostische Beurteilung der koronaren Herzkrankheit
durch Herzgrößenbestimmung und Quantifizierung der Be-
lastungs-Ischämie.
Lebensversicherungsmedizin 6, 129-131 (1982)
85. CAHILL, G.F., D.D. ETZWILLER, N. FREINKEL:
"Control" and diabetes.
N. Engl. J. Med. 294, 1004-1005 (1976)
86. CALDWELL, A.B., P. WATSON, D.B. GREEN, A. FLORIN,
P. BRAUN, M.L. BIERENBAUM:
Weight reduction and serum cholesterin levels.
Amer. J. clin. Nutr. 12, 401-405 (1963)
87. CAMPBELL, C.J., I.W. CAMPBELL, J.A. INNES, J.F. MUNROE,
A.C. NEEDLE:
Further follow-up experience after prolonged therapeutic
starvation.
In: 83, p. 281-292
88. CANNOM, D.S., W. LEVY, S.L. COHEN:
The short and long-term prognosis of patients with
transmural or nontransmural myocardial infarction.
Am. J. Med. 61, 452-458 (1976)
89. CARLSON, L.A., L.E. BÖTTIGER, P.E. AHFELDT:
Risk factors for myocardial infarction in the Stockholm
Prospective Study.
Acta Med. Scand. 206, 351-360 (1979)
90. CARLSTRÖM, S.:
Treatment with sulphonylurea drugs and cardiovascular
disease.
In: 26, p. 426-433
91. Casscells, W.:
Prognosis after myocardial infarction.
Br. Med. J. 280 (I), 255 (1980)

92. CASTELLI, W.P., G.R. COOPER, J.T. DOYLE, M. GARCIA-PALMIERI, T. GORDON, C. HAMES, D.B. HULLEY, A. KAGAN, M. KUCHMAK:
Distribution of triglyzeride and total, LDL and HDL cholesterol in several populations: A cooperative lipo-protein phenotyping study.
J. Chron. Dis. 30, 147-169 (1977)
93. CASTELLI, W.P., R.J. GARRISON, T.R. DAWBER, P.M. MC NAMARA, M. FEINLEIB, W.B. KANNEL:
The filter cigarette and coronary heart disease. The Framingham Study.
Lancet II, 109-113 (1981)
94. CHAPELLE, J.P., A. ALBERT, J. BOLAND, J.P. SMEETS, C. HEUSGHEM, H.E. KULBERTUS:
Critical evaluation of serum uric acid levels in acute myocardial infarction.
Clin. Chim. Acta 121, 147-157 (1982)
95. CHAPMAN, J.M., F.J. MASSEY:
The interrelationship of serum cholesterol, hypertension body weight and risk of coronary heart disease: results of the first ten years follow-up in the Los Angeles Heart Study.
J. Chron. Dis. 17, 933-949 (1964)
96. CHAPMAN, J.M., A.H. COULSON, V.A. CLARK:
The differential effect of cholesterol, blood pressure and weight on the incidence of myocardial infarction and angina pectoris.
J. Chron. Dis. 23, 631-645 (1971)
97. CHRISTAKIS, R., S.H. RINZLER, M. ARCHER, G. WINSLOW: G. JAMPEL, J. STEVENSON, G. FRIEDMAN, H. FEIN, A. KRAUS, G. JAMES:
The anticoronary club.
Am. J. Public health 56, 299-314 (1966)

98. COHEN, J.D., R.H. GRIMM, W. MAC GATE SMITH:
Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRF IT).
VI. Intervention on blood pressure.
Prev. Med. 10, 501-518 (1981)
99. COMMITTEE OF PRINCIPAL INVESTIGATORS:
A cooperative trial in the primary prevention of
ischemic heart disease using Clofibrate.
Br. Heart J. 40, 1069-1118 (1978)
100. COOPERSTOCK, R., B. THOM:
Health, smoking and doctors advice.
J. R. Coll. Gen. Pract. 32, 174-178 (1982)
101. CORDAY, E., S.T. CORDAY:
Prevention of heart disease by control risk factors. The
time has come to face the facts.
Am. J. Cardiol. 35, 330-333 (1975)
102. CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP:
Factors influencing long-term prognosis after recovery
from myocardial infarction - three-years findings of the
Coronary Drug Project.
J. Chron. Dis. 27, 267-285 (1974)
103. CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP:
Relationship of hypercholesterolemia, cigarette smoking
and physical inactivity of leisure to 5-year-mortality
of surviving of myocardial infarction.
Conference on Cardiovascular Disease, Tampa, Florida.
March 10-11, (1975)
104. CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP:
Natural history of myocardial infarction in the Coronary
Drug Project: Long-term prognostic importance of serum
lipid levels.
Amer. J. Cardiol. 42, 489-498 (1978)

105. CROOG, S.H., S. LEVIN:
Social status and subjective perceptions of 250
men after myocardial infarction.
Public Health Rep. 84, 989-997 (1969)
106. CURB, J.D., H. SCHNAPER, W. WILLIAMS, R. BERMAN,
G. ENTWISLE, E. KASS:
Hypertension Detection and Follow-up Program, hyper-
tension among the elderly.
Circulation 62 (Suppl. III), 223 (1980)
107. DAVIDSON, J.K.:
The FDA and hypoglycemic drugs.
J. A. M. A. 232, 853-855 (1975)
108. DAWBER, T.R., W.B. KANNEL:
Susceptibility to coronary heart disease.
Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 30, 671-676 (1961)
109. DAWBER, T.R., H.E. THOMAS:
Prophylaxes of coronary heart disease, stroke and
peripheral atherosclerosis.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 149, 1038 ff (1968)
110. DAYTON, S., M.L. PEARCE, S. HASHIMOTO, W.J. DIXON,
U. TOMIYASU:
A controlled trial of a diet high in unsaturated fat.
Circulation 40 (Suppl. II), 1-63 (1969)
111. DAYTON, S., M.L. PEARCE:
Prevention of coronary heart disease and other compli-
cations of atherosclerosis by modified diet.
Amer. J. Med. 46, 751-762 (1969)
112. DELLUPIANI, A.W., W.A. COLLING, R.J. DONALDSON,
P. MCCORMACK:
Teeside coronary survey-fatality and comparative severity
of patients treated at home, in the hospital ward, and
in the coronary care unit after myocardial infarction.
Br. Heart J. 39, 1172-1178 (1977)

113. DENNHARDT, W., E.O. KRASEMANN, G. LAUBINGER:
Die Herzinfarkt-rehabilitation nach dem "Hamburger
Modell".
Herz/Kreisl. 8, 458-462 (1976)
114. DERICCO, D.A.:
Suppression of smoking behavior: a one-year follow-up.
J. Appl. Behav. Anal. 10, 706-707 (1977)
115. DERICCO, D.A.:
Development and evaluation of treatment paradigms for
the suppression of smoking behavior.
J. Appl. Behav. Anal. 10, 173-181 (1977)
116. DERSHEWITZ, R.A., H.A. KAHN, M. SOLOMON, N. SOLOMON:
The relationship of weight-loss to blood pressure in the
obese hypertensive adolescent.
Md. State Med. J. 30, 53-56 (1981)
117. DEWAR, H.A.:
Trial of Clofibrate in the treatment of ischemic heart
disease (five-year study by a group of physicians of the
New castle upon Tyne region).
Br. Med. J. IV, 767-775 (1971)
118. DEWAR, H.A.:
Longterm therapy of ischemic heart disease.
Arzneim. Forsch. 22, 1835-1840 (1972)
119. DICK, T.B., M.C. STONE:
Prevalence of the three major risk factors in random
sample of men and women, and in patients with ischemic
heart disease.
Br. Heart J. 40, 617-626 (1978)
120. DIEHL, H.J., F. SORGE, H. HOFFMANN, J. WEIDENER, W.
SCHLOSS, W. SCHWARTZKOPFF:
Zur Häufigkeit von Hyperlipoproteinämien und anderer
Risikofaktoren bei Herzinfarktpatienten im chronischen
und akuten Stadium.
Arzneim. Forsch. 22, 1815-1818 (1972)

121. DIRNAGL, K., H. DREXEL, J. KLEINSCHMIDT:
Analyse der Kurverlaufs-Ergebnisse von Längsschnitt-
untersuchungen in verschiedenen Orten.
Münch. med. Wschr. 116 (11), 529-536 (1974)
122. DODDS, C., G.L. MILLS:
Influence of myocardial infarction on plasma-lipoprotein
concentration.
Lancet I, 1160-1163 (1959)
123. DÖRKEN, H.:
Zur Epidemiologie und Klinik des Herzinfarktes.
Internist 13, 310-317 (1972)
124. DOLDER, M.A., M.F. OLIVER:
Myocardial infarction in young men.
Br. Heart J. 37, 493-503 (1975)
125. DONAT, K.:
Secondary prevention and associated drug therapy.
Adv. Cardiol. 24, 84-93 (1978)
126. DONAT, K.:
Nachsorge der koronaren Herzkrankheit. Möglichkeiten
und Probleme.
Med. Welt 29 (12), 482-487 (1978)
127. DONAT, K., H. JUNGMAN:
Zur Verordnung von Rehabilitationsmaßnahmen bei koronarer
Herzkrankheit.
Therapiewoche 29, 7467-7480 (1979)
128. DORR, A.E., K. GUNDERSEN, J.C. SCHNEIDER JR., T.W.
SPENCER, W.B. MARTIN:
Colestipolhydrochloride in hypercholesterolemic patients
- effect on serum cholesterol and mortality.
J. Chron. Dis. 31, 5-14 (1978)

129. DRAÏER, J.I.M., P.W. KLOPPENBORG, J. FESTEN, A. VON T'LAAR, T.J. BENRAAD:
Inpatient comparison of treatment with Chlorthalidone, Spironolactone and Propranolol in normotensive essential hypertension.
Amer. J. Cardiol. 36, 716-721 (1975)
130. DREWS, A., M.J. HALHUBER, H. HOFMANN, H. MILZ:
Erfahrungen mit der Bewegungstherapie bei chronisch Herzkranken.
Internist 11, 290-295 (1970)
131. DUNKY, A., V. NITSCHKE, R. EBERT:
Zur Frage der therapeutischen Wirksamkeit von Allopurinol in Retardform bei Gicht und Hyperurikämie.
Wien. Klin. Wochenschr. 93 (2), 65-68 (1981)
132. DYER, A.R., J. STAMLER, D.M. BERKSON, H.A. LINDBERG:
Relationship of relative weight and bodymass index to 14 year mortality in the Chicago Peoples Gas Company study.
J. Chron. Dis 28, 109-123 (1975)
133. DWYER, J.T., J. MAYER:
A preventive programme for obesity control.
In: 83, p. 253-270
134. EGGSTEIN, M., B. SCHOENE:
Die diätetische Behandlung von Störungen des Fett- und Purinstoffwechsels.
Internist 17, 511-519 (1976)
135. EHRENBÖCK, R.:
Rehabilitation nach Herzinfarkt und nach Herzoperation im Alter.
Wiener Med. Wschr. 21, 598-600 (1979)
136. EHRENBÖCK, R.:
Erfolge der aktiven Rehabilitation.
In: 363, S. 97-111

137. ELMFELDT, D., L. WILHELMSSEN, G. TIBBLIN, J.A. VEDIN, C.E. WILHELMSSON, C. BENGTSSON:
A postmyocardial infarction clinic in Göteborg, Sweden. A follow-up of myocardial infarction patients in a specialized outpatient clinic.
Acta Med. Scand. 197, 497-502 (1975)
138. ELMFELDT, D., L. WILHELMSSEN, A. VEDIN, C. WILHELMSSON, A. HJALMARSON, R. BERGSTRAND:
General aspects of secondary prevention after myocardial infarction.
Adv. Cardiol. 24, 94-104 (1978)
139. ENGER, S.C., S. RITLAND:
Glucose tolerance, insulin release and lipoprotein pattern in patients after myocardial infarction.
Acta Med. Scand. 194, 97-101 (1973)
140. EPSTEIN, F.J., L.D. OSTRANDER, B.C. JOHNSON:
Epidemiological studies of cardiovascular disease in a total community-Tecumseh, Michigan.
Ann. Intern. Med. 62, 1170-1187 (1965)
141. EPSTEIN, F.H.:
Coronary heart disease epidemiology revisited.
Circulation 48, 185-194 (1973)
142. EPSTEIN, F.H., F. GUTZWILLER, H. HOWALD, B. JUNOD, W. SCHWEIZER:
Prävention der Atherosklerose: Grundlagen heute.
Schweiz. Med. Wochenschr. 109, 1171-1180 (1979)
143. EPSTEIN, F.H., L. WILHELMSSEN:
Do the standard risk factors alter their role after the first myocardial infarction?
In: 388, P. 18-20

144. EUROPEAN COOPERATIVE STUDY GROUP FOR STREPTOKINASE
TREATMENT IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION:
Streptokinase in acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 301, 797-802 (1979)
145. FELDMAN, E.B., P. BENKEL, R.V. NAYAK:
Physiologic factors influencing circulating triglycerides
in women. Age, weight gain and ovarian function.
J. lab. clin. Med. 62, 437-448 (1963)
146. FERSTL, R., M. RICHTER:
Abnehmen per Post.
Psychologie Heute 3, 23-26 (1976)
147. FERSTL., R.:
Die Abhängigkeit des Eßverhaltens von Umweltbedingungen.
In: Ferstl, R., R. de Jong, J.C. Brengelmann (Hrsg.).
Verhaltenstherapie des Übergewichts. W. Kohlhammer.
Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz, S. 11-24 (1978)
148. FERSTL., R.:
Die verhaltenstherapeutische Behandlung des Übergewichts
durch Fremdkontrollverfahren.
In: Ferstl., R., R. de Jong, J.C. Brengelmann, Verhaltens-
therapie des Übergewichts. W. Kohlhammer. Stuttgart,
Berlin, Köln, Mainz, S. 25-39 (1978)
149. FINNERTY, F.A. JR.:
Hypertension in the inner city. I. Analysis of clinic
dropouts.
Circulation 47, 73-78 (1973)
150. FINNERTY, F.A. JR.:
The hypertension problem. What we can do about it?
Circulation 48, 681-683 (1974)
151. FLETCHER, A.P.:
The effect of weight reduction upon blood pressure of
obese hypertensive women.
Quart. J. Med. 23, 331-345 (1953)

152. FØRDE, O.H.:
The Tromsø heart study. A multiple regression analysis of relationship between coronary risk factors and some physical and social variables.
Scand. J. Soc. Med. 8, 49-54 (1980)
153. FORSTER, G.:
Zur Klinik und Einteilung der Hyperlipoproteinämien.
Med. Welt 20, 1553-1556 (1969)
154. FOX, K.M., I.W. TOMLINSON, R.W. PORTAL, C.P. ABER:
Prognostic significance of acute systolic hypertension after myocardial infarction.
Br. Med. J. III, 128-130 (1975)
155. FOX, K.M., M.E. SCHOPRA, R.W. PORTAL, C.P. ABER:
Long-term betablockade: possible protection from myocardial infarction.
Br. Med. J. I, 117-119 (1975)
156. FRAMINGHAM-STUDY:
Prophylaxe der Koronarerkrankungen.
C. F. Boehringer & Söhne GmbH, Mannheim 1966
157. FRANCIS, V., B.M. KORSCH, M.J. MORRIS:
Gaps in doctor-patient communications. Patient's response to medical advice.
N. Engl. J. Med. 280, 535-540 (1969)
158. FRANTZ, I.D. JR., E.A. DAWSON, K. KUBA, E.R. BREWER, L.C. GATEWOOD, G.F. BARTSCH:
The Minnesota Coronary Survey: Effect of diet on cardiovascular events and death.
Circulation 52 (Suppl. II), 4 (1975)
159. FRANTZ, I.W. (Hrsg.):
Belastungsblutdruck bei Hochdruckkrankheiten.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1981)

160. FREIS, E.D.:
The treatment of hypertension.
Amer. J. Med. 52, 664-671 (1972)
161. FREIS, E.D.:
The mismanagement of hypertension.
Arch. Intern. Med. 137, 1669 (1977)
162. FREIS, E.D.:
The treatment of hypertension. MIP (International
medical publishers). Lancaster 1978
163. FREIS, E.D.:
Treatment of hypertension. State of the Art in 1979.
Clin. Chim. 57 (Suppl.), 347 (1979)
164. FRIEDMAN, G.D., W.B. KANNEL, T.R. DAWBER, P.M. McNAMARA:
Comparison of prevalence, case history and incidence data
in assessing the potency of risk factors in coronary heart
disease.
Am. J. Epidem. 83, 366-378 (1966)
165. GALBRAITH, W.B., W.E. CONNOR, D.B. STONE:
Weight loss and serum lipid changes in obese subjects
given low calorie diets of varied cholesterol content.
Ann. Intern. Med. 64, 268-275 (1966)
166. GARB, J.R., A.J. STUNKARD:
Effectiveness of a self-help group in obesity control.
Arch. Intern. Med. 134, 716-720 (1974)
167. GARCIA, M.O., P.M. McNAMARA, T. GORDON, W.B. KANNEL:
Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham
population. Sixteen year follow-up study.
Diabetes 23, 105-111 (1974)

168. GASIC, S., M. NIEDERBERGER:
Vier Jahre Bewegungstherapie nach Herzinfarkt - Ist
"Langzeitrehabilitation" sinnvoll?
Wiener Med. Wschr. 37, 517-521 (1976)
169. GERGELY, S.:
Die Dünnen leben doch nicht länger!
Ärztl. Praxis 36, 1463-1565 (1982)
170. GIBSON, T.C., E.S. HORTON, E.B. WHORTON:
Interrelationships of insulin, glucose, lipid and anthropometric data in a natural population.
Am. J. Clin. Nutr. 28, 1387-1394 (1975)
171. GILLMANN, H., K. COLBERG:
Untersuchungen über die Lebensphase nach überstandenen Herzinfarkt.
Dtsch. med. Wschr. 94, 933-939 (1969)
172. GILLMANN, H.:
Untersuchung und Beurteilung des Herzens. Herzinsuffizienz. Rhythmusstörungen. Ischämische Herzmuskelerkrankungen.
In: 196, S. 207-278
173. GITTER, A., L. HEILMEYER:
Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen.
Gustav Fischer Verlag. Stuttgart, New York (1978)
174. GLEICHMANN, U., D. FASSBENDER:
Probleme der Früh- und Spätrehabilitation nach Herzinfarkt.
In: 517, S. 518-529
175. GLEICHMANN, U., H. MANNEBACH:
Diagnostik zur gezielten Rehabilitation nach Herzinfarkt.
Med. Welt 29, 467-473 (1978)

176. GLEICHMANN, U.:
Offene Fragen der Rehabilitation nach Herzinfarkt.
Münch. med. Wschr. 125, 719-721 (1983)
177. GLÜCK, Z., G. BAUMGARTNER, P. WEIDMANN, E. PEHEIM,
C. BACHMANN, R. MORDASINI, J. FLAMMER, G. KEUSCH:
Increased ratio between serum beta- and alpha-lipoproteins during diuretic therapy: an adverse effect?
Clin. Sci. Mal. Med. 55 (Suppl.), 325-328 (1978)
178. GLÜCK, Z., P. WEIDMANN, R. MORDASINI, C. BACHMANN,
W. RIESEN, E. PEKEIN, G. KEUSCH, A. MEIER:
Increased serum low-density lipoprotein cholesterol in men treated short-term with the diuretic Chlorthalidone.
Metabolism 29, 240-245 (1980)
179. GOLDBOURT, U., J.H. MEDALIE, H.K. NEUFELD:
Clinical myocardial infarction over a five-year period.-
III. A multivariate analysis of incidence. The Israel Ischemic Heart Disease Study.
J. Chron. Dis. 28, 217-237 (1975)
180. GOLDBOURT, U., J.H. MEDALIE:
The 10 year Israeli incidence study.
Amer. J. Epidemiol. 105, 75-86 (1977)
181. GOLDBOURT, U., J.H. MEDALIE:
High density lipoprotein cholesterol and incidence of coronary heart disease. - The Israeli ischemic heart disease study.
Am. J. Epidemiol. 109, 296-308 (1979)
182. GOLDMANN, A.G., P.D. VARADY, S.S. FRANKLIN:
Body habitus and cholesterol in essential hypertension and renovascular hypertension.
J. A. M. A. 221, 378-383 (1977)
183. GOODKIN, G.:
How long can a diabetic expect to live?
Nutrition Today 6 (3), 21-28 (1971)

184. GORDON, T., W.B. KANNEL:
Predisposition to atherosclerosis in the head, heart,
and legs. The Framingham Study.
J. A. M. A. 221, 661-666 (1972)
185. GORDON, T., W.B. KANNEL:
The effects of overweight and cardiovascular diseases.
Geriatrics 28, 80-88 (1973)
186. GORDON, T., W.B. KANNEL, D. MCGEE, T.R. DAWBER:
Death and coronary attacks in men after giving up
cigarette smoking.
Lancet II, 1345-1348 (1973)
187. GRABNER, W.:
Über die Beziehungen zwischen Gicht und Diabetes mellitus.
Fortschr. Med. 99, 1137-1140 (1981)
188. GREEN, K.G.:
Prognostic implication of blood pressure levels after
recovery from myocardial infarction.
In: 595, p. 111-117
189. GRETEN, H., E. SANWALD, G. SCHETTLER, G. SCHLIERF,
D. SEIDEL, P. WAHL:
Stoffwechselerkrankungen.
In: Schettler, G. (Hrsg.), Innere Medizin. G. Thieme.
Stuttgart, S. 412-475 (1976)
190. GRETEN, H., G. KLOSE, G. SCHETTLER:
Die Beeinflussung erhöhter Blutfette.
Dtsch. Ärzteblatt 75, 1739-1744 (1978)
191. GRIES, F.A., K. JAHNKE, H. PREISS, H. CANZLER, H.D. MISS:
Diättherapie essentieller Hyperlipämien.
Dtsch. med. Wschr. 94, 2307-2315 (1969)
192. GRIES, F.A., P. BERCHTOLD, M. BERGER (Hrsg.):
Adipositas. Springer. Berlin, Heidelberg, New York (1976)

193. GRIES, F.A.:
Wann Triglyzeride medikamentös senken?
Münch. med. Wschr. 122, 471-473 (1980)
194. GRIES, F.A., K.H. VOGELBERG, T. KOSCHINSKY:
Fettstoffwechselstörungen bei Diabetes mellitus.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 87, 1515-1525 (1981)
195. GROEN, J.J.:
Effect of bread in the diet on serum cholesterol.
Am. J. clin. Nutr. 20, 191-197 (1967)
196. GROSS, R., P. SCHÖLMEICH (Hrsg.):
Lehrbuch der Inneren Medizin.
F.K. Schattauer. Stuttgart, New York (1977)
197. GUSTAFSON, A., D. ELMFELDT, L. WILHELMSSEN, G. TIBBLIN:
Serum lipids and lipoproteins in men after myocardial
infarction compared with representative population sample.
Circulation 46, 709-716 (1972)
198. GUTZWILLER, F.:
Öffentliche Hypertonie-Erfassung und Problematik der
individuellen Langzeitkontrolle.
Schweiz. Med. Wochenschr. 106, 1687-1692 (1976)
199. GWINUP, G.:
Effects of diet and exercise in the treatment of obesity.
In: Bray, G.A., J.E. Bethune (eds.). Treatment of obesity.
Harper & Row. New York, Evanston, San Francisco, London,
p. 93-102 (1974)
200. GYNTELBERG, F., L. LAURIDSEN, P.B. PEDERSEN, K. SCHUBELL:
Smoking and risk of myocardial infarction in Copenhagen
men aged 40-59 with special reference to cheroot smoking.
Lancet I, 987-989 (1981)

201. HADDEN, D.R., D.A.D. MONTGOMERY, J.A. WEAVER:
Myocardial infarction in maturity onset diabetics.
Lancet I, 335-338 (1972)
202. HALHUBER, C. und M.J.:
Praxis und Probleme der Gesundheitsbildung.
Therapiewoche 49, 5860-5866 (1974)
203. HALHUBER, C. und M.J.:
Sprechstunde Herzinfarkt.
Gräfe und Unzer. München (1977)
204. HALHUBER, C. und M.J.:
Ratgeber für Patienten mit koronarer Herzkrankheit.
Pharma Schwarz. Gräfe und Unzer. München (1978)
205. HALHUBER, C.:
Rehabilitation in ambulanten Koronargruppen.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York (1980)
206. HALHUBER, C.:
Rehabilitation der Koronarkranken: Vorteile des Reha-
Teams.
MK. Ärztl. Fortb. 31, (3), 68-76 (1982)
207. HALHUBER, C. und M.J.:
Beeinflussen ambulante Rehabilitationsmaßnahmen die
Prognose beim Koronarkranken?
Münch. med. Wschr. 124 (49), 11-12 (1982)
208. HALHUBER, C.:
Umfassende Nachsorge für den chronisch Herzkranken.
Eröffnungs-Symposium am 04.06.1983. Herz-Kreislauf-Klinik
in Bad Berleburg.
209. HALHUBER, M.J., U. STOCKSMEIER:
Die Höhenrieder Längsschnittstudie. In: Herzinfarkt-
patienten.
Münch. med. Wschr. 114, 1341-1354 (1972)

210. HALHUBER, M.J.:
Rehabilitation nach Herzinfarkt.
Dtsch. med. Wschr. 98, 1570-1572 (1973)
211. HALHUBER, M.J., U. STOCKSMEIER:
Umfassende Rehabilitation nach Herzinfarkt.
Intern. Praxis 16, 829-840 (1975)
212. HALHUBER, M.J. (Hrsg.):
Psychosozialer "Stress" und koronare Herzkrankheit.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York (1977)
213. HALHUBER, M.J.:
Kardiologische Prävention und Rehabilitation.
Fortschr. Med. 95, 897-898 / 960-962 (1977)
214. HALHUBER, M.J. (Hrsg.):
Psychosozialer "Stress" und koronare Herzkrankheit.
2. Verhandlungsbericht vom 2. Werkstattgespräch am 07.
und 08. Juli 1977 in Höhenried.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York (1978)
215. HALHUBER, M.J.:
Die Bedeutung der Rehabilitation für die Prognose der
koronaren Herzkrankheit.
Med. Welt 29, 463-466 (1978)
216. HALHUBER, M.J., K. KÖNIG:
Institutionalized, residential rehabilitation of patients
with ischemic heart disease?
In: 389, p. 128-138
217. HALHUBER, M.J.:
Rehabilitation des Koronarkranken.
Perimed Verlag. Erlangen (1982)

218. HAMPTON, J.R.:
Presentation and analysis of the results of clinical trials in cardiovascular disease.
Br. Med. J. (Clin. Res.) 282, 1371-1373 (1981)
219. HARGER, B.S., J.B. MILLER, J.C. THOMAS:
The caloric cost of running. Its impact on weight reduction.
J. A. M. A. 228, 482-483 (1974)
220. HARLAN, W.R., A. OBERMAN, R.E. MITCHELL, A. GRAYBIEL:
Constitutional and environmental factors related to serum lipid and lipoprotein levels.
Ann. Intern. Med. 66, 540-555 (1967)
221. HARTMANN, G.:
Calorie consumption and plasma lipid levels.
In: Schettler, G., A. Weigel (eds.). Atherosclerosis III. Springer. Berlin, Heidelberg, p. 761 ff (1974)
222. HARTMANN, K.O.:
Kardiologische Prävention und Rehabilitation am Wohnort.
Perimed. Erlangen (1974)
223. HARTMANN, K.O.:
Schorndorfer Modell.
In: 257, S. 204-214.
224. HARTZ, A.J.:
Smoking, coronary artery occlusion, and nonfatal myocardial infarction.
J. A. M. A. 246, 851-853 (1981)
225. HAUSS, H.W., R. KOCH:
Koronarsklerose und Herzinfarkt.
Georg Thieme. Stuttgart (1976)

226. HAYNES, R.B.:

Determination der Compliance: Die Krankheit und die Mechanismen der Behandlung.

In: Haynes, R.B., D.W. Taylor, D.L. Sackett (Hrsg.). Compliance Handbuch. R. Oldenburg. München, Wien, S. 60-76 (1982)

227. HEADY, J.A.:

A cooperative trial on the primary prevention of ischemic heart disease using Clofibrate: design, methods, and progress.

Bull. WHO 48, 243-256 (1973)

228. HEHL, F.J.:

Psychologie.

In: Hüllemann, K.D. (Hrsg.). Leistungsmedizin. Sportmedizin in Klinik und Praxis.

G. Thieme. Stuttgart, S. 214-235 (1976)

229. HEINS, J., K. VOSS:

Retrospektive Untersuchungen an 447 Patienten mit Herzinfarkt während der stationären Behandlung und 6 Monate nach Entlassung.

Inauguraldissertation. Medizinische Hochschule Hannover (1981)

230. HELD, K.:

Zeitlich begrenzte ambulante Koronargruppen.

In: 257, S. 135-146

231. HELD, K.:

Göttinger Modell.

In: 257, S. 195-196

232. HELDENBERG, D., A. RUBINSTEIN, O. LEVTOV, L. BERNIS, B. WERBIN, I. TAMIR:

Serum lipids and lipoprotein concentrations during the acute phase of myocardial infarction.

Atherosclerosis 35, 433-437 (1980)

233. HELGELAND, A.:
Treatment of mild hypertension: A five year controlled drug trial.
Amer. J. Med. 68, 725-732 (1980)
234. HELLER, R.R., G. ROSE:
Current management of hypertension in general practice.
Br. Med. J. I, 1442-1444 (1977)
235. HELMERS, C., T. LUNDMANN, R. MAASING, P.O. WESTER:
Mortality pattern among initial survivors of acute myocardial infarction using life-table technique.
Acta Med. Scand. 200, 469-473 (1976)
236. HESS, H.:
Regression of atherosclerosis in man.
In: 518, p. 89-101
237. HEWING, R., H. LIEBERMEISTER, H. DAWLKE, F.A. GRIES, D. GRÜNKLEE:
Weight regain after low caloric diet. Long-term pattern of blood-sugar, serum lipids, ketone bodies and serum insulin levels.
Diabetologia 9, 197-202 (1973)
238. HEYDEN, S., J. BICKEL, M. BLOHMKE:
Beeinflussung des Cholesterinspiegels durch körperliches Training?
Med. Klin. 61, 908-912 (1966)
239. HEYDEN, S.:
Angewandte Epidemiologie der Herz- und Gefäßkrankheiten.
Umschau Wissenschaft Technik 71, 511-515 (1971)
240. HEYDEN, S.:
Risikofaktoren für das Herz.
Boehringer. Mannheim (1974)

241. HEYDEN, S.:
Inzidenz der vaskulären Komplikationen und Erfolgsaus-
sichten der Interventionsmaßnahmen bei Hypertonikern.
In: 642, S. 71-76
242. HEYDEN, S.:
Neue Aspekte der präventiven Kardiologie.
Herz/Kreisl. 8, 229-238 (1976)
243. HEYDEN, S.:
Secondary intervention in an attempt to prevent re-
infarctions.
In: 518, S. 20-38
244. HEYDEN, S.:
Spezifische Gesundheitserziehung und unspezifische Stress-
prävention.
In: 214, S. 202-225
245. HEYDEN, S., G. HEISS, A. BARTEL, C.G. HAMES:
Fasting triglyceride and coronary heart disease.
N. Engl. J. Med. 302, 1383-1389 (1980)
246. HEYDEN, S., G. HEISS, A.G. BARTEL, C.G. HAMES:
Sex differences in coronary mortality among diabetics in
Evans County, Georgia.
J. Chron. Dis. 33, 265-274 (1980)
247. HEYDEN, S.:
Präventive Kardiologie.
Boehringer. Mannheim (1981)
248. HICKEY, N., R. MULCAHY, I. GRAHAM, G. MACKENZIE:
The effect of smoking on prognosis after myocardial in-
farction.
In: 253, p. 274-278

249. HJALMARSON, A., L. WILHELMSEN (eds.):
Acute and longterm medical management of myocardial
ischemia. Proceedings of a conference held in Copenhagen,
Denmark, September 8-9, 1977.
Lindgren & Söner, Mölndal, Sweden (1978)
250. HJERMANN, I., S. ENGER, A. HELGELAND, I. HOLME, P. LEREN,
K. TRYGG:
The effect of dietary changes on high density lipopro-
teins cholesterol.
Amer. J. Med. 66, 105-109 (1979)
251. HJERMANN, I., K.V. BYRE, I. HOLME, P. LEREN:
Effect of diet and smoking intervention on the incidence
of coronary heart disease. Report from the Oslo Study
Group of a randomized trial in healthy men.
Lancet II, 1303-1310 (1981)
252. HOLLMANN, W., H. LIESEN:
Der Trainingseinfluß auf die Leistungsfähigkeit von Herz,
Kreislauf und Stoffwechsel im Alter.
Münch. med. Wschr. 114, 1336-1342 (1972)
253. HOLLOSZY, J.O., J.S. SKINNER, G. TORO, T.K. CURETON:
Effects of a six-month program of endurance exercise on
the serum lipids of middle-aged men.
Amer. J. Cardiol. 14, 753-760 (1964)
254. HOLZGREVE, H.:
Hypertonie: Dunkelziffer verringern, Kooperation ver-
bessern.
Münch. med. Wschr. 120 (13), 425-426 (1978)
255. HOLZGREVE, H.:
Koronargruppen: Ohne Einfluß auf Morbidität, Mortalität
und Wohlbefinden?
Münch. med. Wschr. 124 (35), 24 (1982)

256. HOOD, B., G. TIBBLIN, G. WEDIN, G. ÖRNDahl, K. KORSAN-BENGTSEN:
Myocardial infarction in early age. III. Coronary risk factors and their deficient control.
Acta Med. Scand. 185, 241-251 (1969)
257. HOPF, R., M. KALTENBACH (Hrsg.):
Bewegungstherapie für Herzkrankte.
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore (1981)
258. HOPF, R., M. KALTENBACH:
Frankfurter Modell.
In: 257, S. 190-194
259. HORT, W. (Hrsg.):
Herzinfarkt, Grundlagen und Probleme.
Springer. New York (1969)
260. HO-YEN, D.O., V.A. SPENCE, J.P. MOODY, W.F. WALKER:
Why smoke fewer cigarettes?
Br. Med. J. 284, 1905-1907 (1982)
261. HÜLLEMANN, K.D.:
Das Heidelberger Modell der Infarktrehabilitation.
In: Donat, K. (Hrsg.). Kardiologische Prävention und Rehabilitation am Wohnort.
Perimed Dr. Straube, Erlangen, S. 63 ff (1975)
262. HÜLLEMANN, K.D.:
Prävention und Rehabilitation der koronaren Herzkrankheit.
In: Hüllemann, K.D. (Hrsg.). Leistungsmedizin-Sportmedizin für Klinik und Praxis. G. Thieme. Stuttgart, S. 186-198 (1976)
263. HÜLLEMANN, K.D.:
Frühmobilisation und Rehabilitation nach Herzinfarkt.
Internist 18, 335-341 (1977)

264. HUGHES, G.H., N. HYMOWITZ, J.K. OCKENE, N. SIMON, T.M. VOGT:
The multiple risk factor intervention trial (MRFIT).
V. Intervention on smoking.
Prev. Med. 10, 476-500 (1981)
265. HULKA, B.S.:
Arzt-Patienten-Interaktionen und Compliance.
In: Haynes, R.B., D.W. Taylor, D.L. Sackett (Hrsg.).
Compliance Handbuch. R. Oldenbourg, München, Wien, S.
77-93 (1982)
266. HULLEY, S.B., R. COHEN, G. WIDDOWSEN:
Plasma high density lipoprotein cholesterol level.
Influence of risk factor intervention.
J. A. M. A. 238, 2269-2271 (1977)
267. HULLEY, S.B., P. ASHMAN, L. KULLER, N. LASSER, R. SHERWIN:
HDL-cholesterol levels in the Multiple Risk Factor
Intervention Trial (MRF II).
Lipids 14, 119-125 (1979)
268. HULLEY, S.B., R.H. ROSENMAN, R.D. BAWOL, R.J. BRAND:
Epidemiology as a guide to clinical decisions: The
association between triglyceride and coronary heart
disease.
N. Engl. J. Med. 302, 1383-1389 (1980)
269. HYPERTENSION DETECTION AND FOLLOW-UP PROGRAM COOPERATIVE
GROUP:
Five-year findings of the Hypertension Detection and
follow-up Program. I. Reduction on mortality of persons
with high blood pressure including mild hypertension.
J. A. M. A. 242, 2562-2571 (1979)
270. HYPERTENSION DETECTION AND FOLLOW-UP PROGRAM COOPERATIVE
GROUP:
Five-year findings of the Hypertension detection and
follow-up program. II. Mortality by race-sex and age.
J. A. M. A. 242, 2572-2577 (1979)

271. HYPERTENSION STROKE COOPERATIVE STUDY GROUP:
Effect of antihypertensive treatment on stroke recurrence.
J. A. M. A. 229, 409-418 (1974)
272. ILKER, H.G.:
Historische Entwicklung der Infarktrehabilitation. In:
Brusis, O.A., H. Weber: Handbuch der Koronargruppenbe-
treuung, Bd. I.
Perimed GmbH. Erlangen, S. 19 (1980)
273. IMMICH, H.:
Medizinische Statistik.
F.K. Schattauer. Stuttgart, New York (1974)
274. INTERNATIONAL SOCIETY AND FEDERATION OF CARDIOLOGY:
Councils on Atherosclerosis, Epidemiology and Prevention,
and Rehabilitation Secondary Prevention in myocardial
infarction survivors.
Heart Beat 3, 1-4 (1980)
275. INTERNATIONAL SOCIETY AND FEDERATION OF CARDIOLOGY:
Joint recommendations by the International Society and
Federation of Cardiology, Scientific councils on arterio-
sclerosis, epidemiology and prevention, and rehabilitation.
Br. Med. J. (Clin. Res.) 282, 894-896 (1981)
276. INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION:
Proceedings of the seventh meeting of the International
Society of Hypertension. 12-14 May 1980.
Clin. Sci. (Suppl. VI) 59, 1-497 (1980)
277. IRSIGLER, K., P. KÜHN, H. LAGEDER, E. TAHACS, F. UNGER:
Wieder kooperative Herzinfarkt-Diätstudie.
Arzneim. Forsch. 22, 1840-1843 (1972)
278. IRSIGLER, K.:
Diätbehandlung der Hypertriglyzeridämien.
Münch. med. Wschr. 122, 461-463 (1980)

279. ISSELBACHER, K.J., R.D. ADAMS, E. BRAUNWALD, R.G. PETERSDORF, J.D. WILSON:
Harrison's principals of internal medicine.
McGraw-Hill Book Company. Auckland, Bogota, Guatemala, Hamburg, Johannesburg, Lissabon, London, Madrid, Mexico, New Delhi, Panama, Paris, San Juan, Sao Paulo, Singapore, Sidney, Tokio (1980)
280. JAHNECKE, J.:
Probleme der Blutdruckmessung und Blutdrucküberwachung durch Arzt und Patient.
In: 643, S. 48-55
281. JAHNKE, K., H.D. MISS, H. DROST:
Kriterien und Bewertung der Diabeteseinstellung.
Dtsch. med. Wschr. 99, 870-883 (1974)
282. JANKA, H.U., E. STANDL, F. OBERPARLEITER, G. BLOSS, H. MEHNERT:
Zur Epidemiologie der arteriellen Verschlußkrankheit bei Diabetikern.
Med. Klin. 74, 272-278 (1979)
283. JASON, L.A.:
Evaluation an early secondary prevention intervention.
Prev. Med. 11, 96-102 (1982)
284. JENKINS, C.D.:
Derzeitige Stützen für psychologische und soziale Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit.
Inn. Med. 3, 237-238 (1976)
285. JENKINS, C.D.:
Recent evidence supporting psychologie and social risk factors for coronary heart disease.
N. Engl. J. Med. 294, 987-994/1033-1038 (1976)
286. JENKINS, C.D., S.J. ZYZANSKI, J.M. ROSEMAN:
Risk of new myocardial infarction in middle-aged men with manifest coronary heart disease.
Circulation 53, 342-347 (1976)

287. JENKINS, D.J.A., A.R. LEEDS, C. NEWTON, J.H. CUMMINGS:
Effect of pectin, guar gum, and wheat fibre on serum
cholesterol.
Lancet I, 1116-1117 (1975)
288. JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND
TREATMENT OF HIGH BLOOD-PRESSURE:
The 1990 report of the Joint National Committee on De-
tection, Evaluation, and Treatment of high Blood-pressure.
Arch. Intern. Med. 140, 1280-1285 (1980)
289. JONES, R.:
Exercise training and risk factors.
In: 647, p. 99-105
290. JONG, R. DE:
Der verhaltenstherapeutische Ansatz der Selbstkontrolle
zur Modifikation des Übergewichts.
In: Ferstl, R., R. de Jong, J.C. Brengelmann. Verhaltens-
therapie des Übergewichts. W. Kohlhammer. Stuttgart,
Berlin, Köln, Mainz, S. 40-84 (1978)
291. JOOS, C., H. KEWITZ, D. REINHOLD-KURNIATI:
Effects of diuretics on plasma lipoproteins in healthy
men.
Eur. J. Clin. Pharmacol. 17, 251-257 (1980)
292. JULI, D., H. BRENNER:
Ein verhaltenstherapeutisch orientiertes Modell für die
Gruppenarbeit mit Herzinfarktpatienten.
Herz/Kreisl. 9, 661-699 (1977)
293. JUNG, K.:
Gruppengespräch in der Gesundheitserziehung.
Zeitschr. für angew. Bäder- und Klimaheilk. 25, 280-285
(1978)
294. JUNG, K.:
Erfolge kurklinischer und ambulanter Rehabilitation nach
Herzinfarkt.
Schwarzeck. München (1980)

295. JUNG, K.:
Gesundheitserziehung in der Koronargruppe.
In: 257, S. 169-176
296. JUNGMANN, H., E.O. KRASEMANN:
Arbeitsfähigkeit nach Herzinfarkt.
Lebensversicherungsmedizin 33 (5), 113-115 (1981)
297. KÄLBER, C.:
Hypertension in the USA. Multiple Risk Factor Intervention Trial.
In: 594, p. 99-110
298. KAFFARNIK, H., H. LINGELBACH, W.D. GASSEL, V. HEIMSOTH:
Häufigkeit diabetischer Stoffwechselstörungen bei Herzinfarktpatienten.
Dtsch. Med. Wschr. 96, 1659-1661 (1971)
299. KAFFARNIK, H., J. SCHNEIDER, S. EIMER-BREDE, P. ZÖFEL, H. HAUSMANN, G. MÜHLFELLNER, R. SCHUBOTZ, O. MÜHLFELLNER, J.G. MEYER-BERTENRATH:
Normalwerte für Serumlipide.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 81, 628-631 (1976)
300. KAFFARNIK, H., J. SCHNEIDER:
Möglichkeiten der Prävention bei der koronaren Herzkrankheit.
In: Lang, E. (Hrsg.). Koronare Herzkrankheit. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, S. 135-152 (1980)
301. KALLIO, V.:
Results of rehabilitation in coronary patients.
Adv. Cardiol. 24, 153-163 (1978)
302. KALLIO, V., H. HÄMÄLÄINEN, J. KAKKILA, O.J. LUURILA:
Reduction in sudden deaths by a multifactorial intervention programme after acute myocardial infarction.
Lancet II, 1091-1094 (1979)

303. KALTENBACH, M.:
Konservative Therapie der koronaren Herzkrankheit.
Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 41, 74-79 (1975)
304. KALTENBACH, M., P. LICHTLEN, R. BALCON, W.D. BUSSMANN:
Coronary heart disease. 3rd International Symposium
Frankfurt, February 1978.
Georg Thieme Publishers. Stuttgart (1978)
305. KANNEL, W.B., N. BRAND, J.J. SKINNER, T.R. DAWBER, P.M. McNAMARA:
The relation of adiposity to the blood pressure and development of hypertension.
Ann. Intern. Med. 67, 48-57 (1967)
306. KANNEL, W.B., E.J. LE BAUER, T.R. DAWBER, P.M. McNAMARA:
Relation of body weight to development of coronary heart disease.
Circulation 35, 734-744 (1967)
307. KANNEL, W.B., PH.A. WOLF, J. VESTER, P.M. McNAMARA:
Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham-Study.
J. A. M. A. 214, 301-310 (1970)
308. KANNEL, W.B., W.P. CASTELLI, T. GORDON, P.M. McNAMARA:
Serum cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease.
Ann. Intern. Med. 74, 1-12 (1971)
309. KANNEL, W.B., W.P. CASTELLI, P.M. McNAMARA, P.A. McKEE, M. FEINLEIB:
Role of blood pressure in the development of congestive heart failure.
N. Engl. J. Med. 287, 781-787 (1972)
310. KANNEL, W.B.:
Prevention of coronary heart disease by control of risk factors (questions and answers).
J. A. M. A. 227, 338 (1974)

311. KANNEL, W.B., T. GORDON:
Obesity and cardiovascular disease. The Framingham-Study.
In: 83, p. 24-57
312. KANNEL, W.B.:
Role of blood pressure in cardiovascular disease. The Framingham-Study.
Angiology 26, 1-14 (1975)
313. KANNEL, W.B., T. GORDON:
Some determinants of obesity and its impact as a cardiovascular risk factor.
In: Howard, A., (ed.). Recent advances in obesity research I. Newman Publishers, London, p. 14-27 (1975)
314. KANNEL, W.B., T.R. DAWBER, D.L. McGEE:
Systolic hypertension. The Framingham-Study.
In: 594, p. 91-97
315. KANNEL, W.B., W.P. CASTELLI, T. GORDON:
Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspective based on Framingham-Study.
Ann. Intern. Med. 90, 85-91 (1979)
316. KANNEL, W.B., P. SORLIE, W.P. CASTELLI, D. McGEE:
Blood pressure and survival after myocardial infarction. Framingham Study.
Am. J. Cardiol. 45, 326-331 (1980)
317. KAROFF, CH., G. ASSMANN:
Diät, Lipoproteine und Arteriosklerose.
Münch. med. Wschr. 122 (Suppl. V), 251-262 (1980)
318. KARVETTI, R.L.:
The effect of nutrition education on the diet and nutrient intake of myocardial infarction patients.
Int. J. Rehabil. Res. 3, 75-76 (1980)

319. KAUFMANN, F.W.:
Was leistet die Heilbehandlung?
Tägliche Ärztliche Praxis 2, 71 ff (1978)
320. KAVANAGH, T.:
Heart attack? Counter-Attack! A practical plan for a healthy heart.
Van Nostrand Reinhold Ltd. Toronto, New York, Cincinnati, London, Melbourne (1976)
321. KAVANAGH, T.:
Evidence to date for the beneficial effect of exercise following myocardial infarction.
In: 389, p. 43-52
322. KAYDEN, H.J.:
Control of hyperlipemia in the treatment and prevention of coronary atherosclerosis.
Am. Heart J. 85, 422-426 (1973)
323. KELLERMANN, J.J.:
Can we improve the prognosis of coronary heart disease?
In: 389, p. 121-127
324. KEMPNER, W., C. NEWBORG, R.L. PESCHEL, J.S. SKYLER:
Treatment of massive obesity with rice reduction diet program.
Arch. Intern. Med. 135, 1575-1584 (1975)
325. KENTALA, E.:
Physical fitness and feasibility of physical rehabilitation after myocardial infarction in men of working age.
Ann. Clin. Res. 4 (Suppl. I), 1-211 (1970)
326. KERKJARTO, M.V., E.O. KRAEMANN, G. MAAS:
Wie leben Frührentner nach Herzinfarkt?
Münch. med. Wschr. 125, 722-726 (1983)

327. KEY~~S~~, A., G. ARAVANIS, H. BLACKBURN, V.S. VAN BUCHEM, R. BUZINA, B.S. DJORDJEVIC, F. FIDANZA, M.J. KARVONEN, A. MENOTTI, V. PUDDU, H.L. TAYLOR:
Coronary heart disease: Overweight and obesity as risk factors.
Ann. Intern. Med. 77, 15-27 (1972)
328. KEYS, A.:
Coronary heart disease - the global picture.
Atherosclerosis 22, 149-192 (1975)
329. KITCHIN, A.H., S.J. POCO~~C~~K:
Prognosis of patients with acute myocardial infarction admitted to a coronary care unit. II. Survival after hospital discharge.
Br. Heart J. 39, 1167-1171 (1977)
330. KITCHIN, A.H., S.J. POCO~~C~~K:
Prognosis of patients with acute myocardial infarction admitted to a coronary care unit. I. Survival in hospital.
Br. Heart J. 39, 1163-1166 (1977)
331. KLEIN, R., B.E. KLEIN, J.C. CARNONI, J. MARE~~D~~Y, J.C. CASSEL, H.A. TYROLER:
Serum uric acid. Its relation to coronary heart disease risk factors and cardiovascular disease.
Arch. Intern. Med. 132, 401-410 (1974)
332. KLEMENS, U.H., P.V. LÖWIS OF MENAR, A. BREMER, E.v. WRUCK, R. SCHRÖDER:
Hyperlipoproteinämien und Koronarerkrankungen.
Klin. Wschr. 50, 139-148 (1972)
333. KLENSCH, H.:
Risikofaktor Nikotin.
Lebensversicherungsmedizin 29 (5), 122-128 (1977)
334. KLIMT, C.R.:
Oral hypoglycemics after UGDP.
In: 26, p. 416-425

335. KLOSE, R., R. MORDASINI, G. MIDDELHOFF, J. AUGUSTIN,
H. GRETEN:
Medikamentöse Behandlung der primären Hyperlipoprotein-
ämien.
Klin. Wochenschr. 56, 99-110 (1978)
336. KOENIG, G.:
Kardiologische Rehabilitation.
In: 496, S. 1512-1516
337. KOENIG, K., H. RUCK, O. BRUSIS:
Der Effekt körperlicher Trainings im Rahmen der Früh-
rehabilitation nach Herzinfarkt.
Herz/Kreislauf 9, 192-202 (1977)
338. KOMMISSION DER DEUTSCHEN KREISLAUFFORSCHUNG:
Empfehlungen zur indirekten Messung des Blutdrucks beim
Menschen.
Z. Kreisla.-Forsch. 60, 518-519 (1971)
339. KOTTKE, T.E., D.T. YOUNG, M.M. McCALL:
Effect of social class on recovery from myocardial in-
farction - a follow-up study of 197 consecutive patients
discharged from hospital.
Minn. Med. 63, 590-597 (1980)
340. KOVACSICS, H., H. ROSKAMM, P. STÜRZENHOFECKER, J. PETERSEN:
Risikofaktoren und Koronarmorphologie bei 218 männlichen
Infarktpatienten unter 40 Jahren.
Z. Kardiolog. 66, 685-689 (1977)
341. KOVACSICS, H., A. KOVACSICS, J. PETERSEN, P. STÜRZENHOF-
ECKER, H. ROSKAMM:
Langzeitschicksal nach Myokardinfarkt bei Männern unter
40 Jahren.
Dtsch. Z. Sportmedizin (1), 1-4 (1978)
342. KRASEMANN, E.O.:
Herzinfarkt-Rehabilitation.
Perimed Verlag Dr. Straube. Erlangen 1976

343. KRASEMANN, E.O.:
Die organisierte Herzinfarkt-Rehabilitation.
Fortschr. Med. 97, 1987-1990 (1980)
344. KRASEMANN, E.O.:
Herzinfarkt-Ökonomie der Rehabilitation.
Ärztliche Praxis 31, 980-981 (1978)
345. KRASEMANN, E.O.:
Die historische Entwicklung der organisierten Herzinfarkt-Rehabilitation unter besonderer Berücksichtigung der aktiven Bewegungstherapie.
In: Krasemann, E.O., K. Donat (Hrsg.). 10 Jahre Herzinfarkt-Rehabilitation-Hamburger Modell. Boehringer Mannheim (1981), S. 7-16
346. KRASEMANN, E.O.:
Herzinfarkt überstanden! Wie kann es weitergehen?
Pharma-Schwarz. Monheim 1983
347. KRASNO, L., G. KIDERA:
Clofibrate in coronary heart disease. Effect on morbidity and mortality. A primary preventive study.
J.A.M.A. 219, 845-851 (1972)
348. KREISBERG, R.A.:
Glucose metabolism in normal and obese subjects. Effect of Phenformine.
Diabetes 17, 481-488 (1968)
349. KRITZ, H., W. KOLLER, H. REGAL, C. TAUBALD, K. IRSIGLER:
Blutzuckerselbstabnahme-Verbesserung der Diabetesstellung durch ambulante Tagesprofile.
Med. Klin. 74, 267-271 (1979)
350. KROE, W.F.:
Aspirin and recurrent myocardial infarction.
J.A.M.A. 245, 572 (1981)

351. KRÖNIG, G.:
Blutdruckvariabilität bei Hochdruckkranken.
Dr. Alfred Heithig GmbH. Heidelberg 1976
352. KUBICEK, F., G. BLAZEK, I. BLUM, G. GAUL:
Ambulante Langzeitrehabilitation nach Myokardinfarkt.
Dtsch. med. Wschr. 101, 674-677 (1976)
353. KUBICEK, F., G. BLAZEK:
Ambulante Langzeitrehabilitation von Infarktkranken.
Acta Med. Austr. 4, 24-28 (1977)
354. KUCERA, M., J. JESCHKE, J. HULA, J. SUCHAN, J. POLACKOVA,
M. DVORAKOVA:
Das Kontrolluntersuchungssystem und einige Ergebnisse
der systematischen Rehabilitation der Herzinfarkt-Pati-
enten.
Z. Physiother. 26, 113-120 (1974)
355. KÜHN, P., H. BÖHM, R. EHRENBÖCK, M. NIEDERBERGER,
N.D. FÜLL:
Rehabilitation nach Myokardinfarkt. Erfolgsbeurteilung
und Möglichkeiten zur Prognose des Erfolges.
Acta. Med. Austr. 4, 28-31 (1977)
356. KÜHNS, K., R. CARTSBURG, I. NAZERIAN, T. SUERMANN:
Lebenserwartung und Arbeitsfähigkeit bei moderner Infarkt-
Rehabilitation.
Lebensversicherungsmedizin 31 (1), 6-11 (1979)
357. KULLER, L., J. PERPER, M. COOPER:
Demographic characteristics and trends in arteriosclerotic
heart disease mortality: Sudden death and myocardial in-
farction.
Circulation 52 (Suppl. III), 1-17 (1975)
358. KULLER, L., J. NEATON, A. CAGGIULA, L. VALVO-GERARD:
Primary prevention of heart attacks: The Multiple Risk
Intervention Trial.
Amer. J. Epidem. 112, 185-199 (1980)

359. KUNKEL, W., E. HAUPT, A. FRÖHLICH, K. SCHÖFFLING:
Der Einfluß einer Gewichtsreduktion auf Verlauf und Behandlung des Erwachsenenendabetes.
Med. Welt 23, 679-682 (1972)
360. LAGEDER, H., J. BRAINDLE, E. GABNER, K. IRSIGLER:
Langzeitstudie an 680 Adipösen nach kurzfristiger oder ständiger ambulanter Betreuung unter kohlehydratarmer und eiweißreicher Diät.
Verh. dt. Ges. Inn. Med. 82, 1430-1433 (1976)
361. LAMM, G., G.L. DOROSSIEV:
World health Organization collaborative study on rehabilitation and comprehensive secondary prevention of patients after myocardial infarction.
Adv. Cardiol. 24, 179-186 (1978)
362. LANDESVERSICHERUNGSANSTALT FÜR ARBEITER UND ANGESTELLTE:
Anschlußheilbehandlung.
Berlin 1981
363. LANG, E. (Hrsg.):
Koronare Herzkrankheit. Wertigkeit diagnostischer Verfahren und therapeutischer Maßnahmen.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1980
364. LANGBEHN, H.F., G. STEIN, H. KOEFFLER, E.J. KLEMPIEN:
Herzinfarkt-rehabilitation nach dem "Hamburger Modell".
Herz/Kreisl. 8, 585-594 (1976)
365. LANGFELD, S.B.:
Hypertension: Deficient care of the medically service.
Ann. Intern. Med. 78, 19-23 (1973)
366. LAU, Y.K., J. SMITH, S.L. MORRISON, D.A. CHAMBERLAIN:
Policy of early discharge after acute myocardial infarction.
Br. Med. J. 280, 1489-1492 (1980)

367. LEELARTHAEPIN, B., J.M. WOODHILL, A.J. PALMER, R.B. BLACKET:
Obesity diet and type II hyperlipidemia.
Lancet II, 1217-1221 (1974)
368. LEHMANN-LEO, W., W. SCHWARTZKOPFF, H.G. HARTMANN:
Short and long-term effects of a six weeks period of re-habilitation after myocardial infarction.
In: Society of Endocrinology and Metabolic Disorders, Society of Clinical Chemistry and Laboratory Diagnostics, Society of Cardiology and Angiology of the GDR (eds.). 4th Dresden Lipid Symposium-International Symposium on Lipoproteins and Atherosclerosis. Dresden 1982; p. 158-160
369. LEISS, O., H. BAUER, U. MURAWSKI, H. EGGE, A. SCHUMACHER, G. BLÜMCHEN:
Effekt einer kombinierten Behandlung mit Diät und körperlichem Training auf die Lipoproteine von Herzinfarktpatienten.
Herz/Kreisl. 12, 174-180 (1980)
370. LEREN, P.:
The effect of plasma cholesterol lowering diet in male survivors of myocardial infarction.
Acta med. Scand. 181 (Suppl. 466), 1-92 (1966)
371. LEREN, P.:
The Oslo diet-heart study.
Circulation 42, 935-952 (1970)
372. LEWIS, P.J., E.M. KOHNER, A. PETRIE, C.T. DOLLERY:
Deterioration of glucose tolerance in hypertensive patients on prolonged diuretic treatment.
Lancet I, 564-566 (1976)
373. LEWIS, S., W.L. HASKELL, P. WOOD, N. MANOOGIAN, J.E. BAILEY, M.B. PEREIRA:
Effects of physical activity on weight reduction in obese middle-aged women.
Am. J. Clin. Nutr. 29, 151-156 (1976)

374. LICHTLEN, P.:
Prophylaxe und Nachbehandlung des Herzinfarktes.
Arzneim.-Forsch. 27, 713-721 (1977)
375. LIEBERMEISTER, H., H. DAWEKE, F.A. GRIES, W.H. SCHILLING,
D. GRÜNKLEE, G. PROBST, K. JAHNKE:
Einfluß der Gewichtsreduktion auf Metabolite des Kohle-
hydrat- und Fettstoffwechsels und auf das Verhalten des
Seruminsulins bei Adipositas.
Diabetologia 4, 123-132 (1968)
376. LIEBERMEISTER, H., K. JAHNKE, H.J. VOSS, A. ENGLHARDT,
G. PROBST:
Initial- und Spätergebnisse der Diätbehandlung bei Fett-
sucht.
Dtsch. med. Wschr. 93, 2149-2155 (1968)
377. LIEBERMEISTER, H.:
Prognose der Fettsucht.
Lebensversicherungsmedizin 25, 80-85 (1974)
378. LIEBOLD, F., L. SCHOENHERR, D. LOHMANN:
Körperliche Aktivität und Risikofaktoren von Herzinfarkt-
patienten nach gezielter Rehabilitation
Med. Sport 19, 151-153 (1979)
379. THE LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION
TRIAL RESULTS:
I. Reduction in incidence of coronary heart disease.
II. The relationship of reduction in incidence of coro-
nary heart disease to cholesterol lowering.
J.A.M.A. 251, 351-364/365-374 (1984)
380. LITTLE, A.:
Report from the Lipid Research Centers. Abstract.,
Conference on Cardiovascular Disease Epidemiology,
San Diego, USA, March 1977

381. LÖWIS OF MENAR, P.v., U.H. KLEMENS:
Koinzidenz von Störungen des Kohlehydratstoffwechsels
mit Hyperlipoproteinämie-Typen bei Patienten mit Herz-
infarkt.
Arzneim.-Forsch. 22, 1819-1822 (1972)
382. LoGERFO, J.P.:
Hypertension management in a prepaid health care project.
J.A.M.A. 233, 245-248 (1975)
383. LOHMANN, F.W.:
Die arterielle Hypertonie als Risikofaktor kardiovascu-
lärer Erkrankungen.
In: 642, S. 77-81
384. LUND, J.C., E. SIVERTSEN, H.C. GODAL:
Study on serum lipids. II. Patients with myocardial in-
farction.
Acta. Med. Scand. 169, 629-635 (1961)
385. LURIA, M.H., J.D. KNOKE, J.S. WACHS:
Survival after recovery from acute myocardial infarction.
Two and five year prognostic indices.
Amer. J. Med. 67, 7-14 (1979)
386. LYON, T.P., A. YANKLEY, J.W. FOGMANN, B. STRISOWER:
Lipoproteins and diet in coronary heart disease.
Calif. Med. 84, 325 ff (1956)
387. MALINOW, T.:
Dynamische Veränderungen des Körpergewichtes von adipösen
Patienten unter den Bedingungen der Kurorttherapie.
Zschr. Physiother. 26, 121-125 (1974)
388. MANN, G.V.:
The influence of obesity on health.
N. Engl. J. Med. 291, 178-185/226-232 (1974)

389. MATHES, P., M.J. HALHUBER (eds.):
Controversies in cardiac rehabilitation.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1982
390. MATZDORFF, F.:
Risiko-Indikatoren für den Reinfarkt.
Dtsch. Med. Wschr. 46, 2183-2191 (1973)
391. MATZDORFF, F.:
Herzinfarkt. Prävention und Rehabilitation.
Urban und Schwarzenberg. München 1975
392. MATZDORFF, F.:
Kriterien für die Spätprognose nach Herzinfarkt.
Lebensversicherungsmedizin 29 (5), 129-132 (1977)
393. McFATE SMITH, W.:
US Public Health Service Hospitals Cooperation Study
Group. Treatment of mild hypertension.
Circ. Res. 40 (Suppl. I), 98-105 (1977)
394. McMAHON, F.G., PH.A. COLE, J.R. RYAN:
A study of hypertension in the inner city. A student
hypertension survey.
Am. Heart J. 85, 65-71 (1973)
395. McNAMARA, D.J.:
Diet and hyperlipidemia - a justifiable debate.
Arch. Intern. Med. 142, 1121-1124 (1982)
396. McNEER, J.F., G.S. WAGNER, P.B. GINSBURG, A.G. WALLACE,
O.B. McCANTS, M.J. CONLEY, R.A. ROSATI:
Hospital discharge one week after akute myocardial in-
farction.
N. Engl. J. Med. 298, 229-232 (1978)
397. MEDICAL RESEARCH COUNCIL:
Controlled trial of soya-bean oil in myocardial infarction.
Lancet II, 693-699 (1968)

398. MEHNERT, M.:
Diet as a important therapeutical principle in the
management of diabetes; current orientation regarding
different dietary regimes.
In: 26, p. 412-415
399. MEISTER, B.:
Rehabilitation in der Klinik Wannsee der BfA.
Berliner Ärztekammer 13, 392-398 (1976)
400. MELLEROWICZ, H., J. WEIDENER, E. JOKL (Hrsg.):
Rehabilitative Kardiologie.
S. Karger. Basel, München, Paris, London, New York,
Sydney 1974
401. MELLEROWICZ, H., W. HEEPE, U. ZIEGLER:
Vergleichende Analyse von Risikofaktoren degenerativer
Herzkrankheiten zur Prävention und Rehabilitation.
In: 400, S. 154-166
402. MELTZER, L.E., J.R. KITCHELL:
The development and current status of coronary care.
In: Meltzer and Dunning. Textbook of coronary care.
Excerpta Medica, Amsterdam (1972), p. 19
403. MERRIMAN, J.E.:
Long-term activity programs for coronary patients.
In: Naughton, J., H.K. Hellerstein. Exercise testing and
exercise training in coronary heart disease. Academic
press. New York (1973), p. 347-353
404. MERTZ, D.P.:
Gicht, Grundlagen, Klinik und Therapie.
Thieme. Stuttgart 1971
405. MERTZ, D.P., G. BABUCKE:
Die Dyslipoproteinämie bei primärer Gicht.
Dtsch. med. Wschr. 98, 1457-1462 (1973)

406. MERTZ, D.P.:
Die Häufigkeit der Hyperurikämie und ihrer Komplikationen unter besonderer Berücksichtigung der Gichtniere.
Nieren- und Hochdruckkrankheiten 4, 165-169 (1975)
407. MERTZ, D.P.:
Welche Bedeutung kommt körperlicher Aktivität bei der Vorbeugung degenerativer Herz- und Gefäßkrankheiten zu?
Dtsch. med. Wschr. 101, 214-215 (1976)
408. MERTZ, D.P.:
Gicht als Gelenk- und Allgemeinerkrankung.
Fortschr. Med. 98, 1091-1099 (1980)
409. MEYER-ERKELENZ, J.P.:
Gruppenbewegungstherapie - ein modernes Präventions- und Rehabilitationsprogramm.
Ärztl. Praxis 22, 4717-4726 (1970)
410. MIETTINEN, T.:
Cholesterol production in obesity.
Circulation 44, 842-850 (1971)
411. MIETTINEN, M., R. TURPEINEN, M. KARVONEN, R. ELUSO, E. PAAVILAINEN:
Effect of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heart disease and other causes.
Lancet II, 835-838 (1972)
412. MISSMAHL, H.P.:
Frühaufstehen und Trainingsprogramm bei Patienten mit Herzinfarkt.
Fortschr. Med. 88, 401-402 (1970)
413. MITCHELL, J.R.:
Secondary prevention of myocardial infarction - the present state of the ART.
Br. Med. J. 280, 1128-1130 (1980)

414. MÖRL, H.:
Der "stumme" Herzinfarkt.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1975
415. MOLLE, F.:
Allgemeine Berufskunde.
In: Baader, E.W. (Hrsg.). Handbuch der gesamten Arbeits-
medizin. Urban & Schwarzenberg. München 1961
416. MONTENEGRO, M.R., L.A. SOLBERG:
Obesity, bodyweight, bodylength and atherosclerosis.
Lab. Invest. 18, 594-603 (1968)
417. MOORE, N.S., C.M. YOUNG, L.A. MAYNARD:
Blood lipid levels as an influenced by weight reduction
in women.
Amer. J. Med. 17, 348-354 (1953)
418. MORDASINI, R.:
Therapie der Hyperlipoproteinämien - wann? wie?
Schweiz. med. Wschr. 108, 113-119 (1978)
419. MORRISON, L.M.:
Diet in coronary atherosclerosis.
J.A.M.A. 173, 884-888 (1960)
420. MÜLLER, W., F. HAUSS:
Der Stellenwert der Herzinfarkt-Risikofaktoren unter
sozialmedizinischen Gesichtspunkten.
In: 214, S. 239-263
421. MULCAHY, R., N. HICKEY, I. GRAHAM, G. MCKENZIE:
Factors influencing long-term prognosis in male patients
surviving a first coronary attack.
Br. Heart J. 37, 158-165 (1975)
422. MULCAHY, R., N. HICKEY, I. GRAHAM, J. MACAIRT:
Factors affecting 5 year survival rate of men following
acute coronary disease.
Am. Heart J. 93, 556-559 (1977)

423. THE MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL (MRFIT).
A national study of primary prevention of coronary heart disease.
J.A.M.A. 235, 285-827 (1976)
424. MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL.
Statistical design considerations in the NHLBT.
J. Chron. Dis. 30, 261-275 (1977)
425. THE MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 304, 293-308 (1978)
426. MRFIT RESEARCH GROUP:
Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk factor changes and mortality results.
J.A.M.A. 248, 1465-1477 (1982)
427. MYERS, A.R., F.H. EPSTEIN, H.J. DODGE, W.M. MIKKELSEN:
The relationship of serum uric acid to risk factors in coronary heart disease.
Am. J. Med. 45, 520-528 (1968)
428. MYRTEK, M., G. MEDERT-DORTSCHEIDT, V. KÖNIG, J. FAHRENBURG, P. KUTZNER:
Eine psychophysische Zeitreihenstudie an 54 Herzkreislauf-Patienten.
Z. Kardiol. 68, 189-201 (1979)
429. NAISMITH, L.D., J.F. ROBINSON, G.B. SHAW, M.M. MACINTIRE:
Psychological rehabilitation after myocardial infarction.
Br. Med. J. I, 439-446 (1979)
430. NAITO, H.K., A.H. MACKENZIE:
Secondary hypertriglyceridemia in patients with primary asymptomatic gout.
Clin. Chem. 25, 371-375 (1979)

431. NAKAZAWA, K.:
Epidemiological study of myocardial infarction and cerebral apoplexy in survival and deceased subjects.
Z. F. A. 35, 433-438 (1980)
432. NAUGHTON, J.:
The effects of acute and chronic exercise on cardiac patients.
In: Naughton, J., H.K. Hellerstein (eds.). Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. Academic Press. New York (1973), p. 337-346
433. NESTEL, P.J., P.H. SCHREIBMAN, E.A. AHRENS:
Cholesterol metabolism in human obesity.
J. clin. Invest. 52, 2389-2397 (1973)
434. NICHOLLS, A., J.T. SCOTT:
Effect of weight-loss on plasma and urinary levels of uric acid.
Lancet II, 1223-1224 (1972)
435. NICKEL, C., S. BONK, U. STOCKSMEIER:
Ernährungsberatung bei Herzinfarktpatienten.
Fortschr.-Med. 96, 289-295 (1978)
436. NIEDERHAUSER, H.U., M. MÜLLER, W. STEINBRUNN:
Ergebnisse der stationären Rehabilitation nach Myokardinfarkt.
Schweiz. med. Wschr. 110, 1932-1934 (1980)
437. NIKKILA, E.A., T.A. MIETTINEN, M.R. VESENNE, R. PELKONEN:
Plasma-insulin in coronary heart disease.
Lancet II, 508-511 (1965)
438. NISSINEN, A., J. TUOMILEHTO, P. PUSKA:
Follow-up of the hypertensive patients in North-Karelia and some results from hypertension register.
Acta. Med. Scand. 626, 29-32 (1978)

439. NORRIS, R.M., D.E. CAUGHEY, C.J. MERCER, P.J. SCOTT:
Prognosis after myocardial infarction.
Br. Heart J. 36, 786-790 (1974)
440. NÜSSEL, E., L. BUCHHOLZ:
Modellstudie zur Früherkennung von Risikofaktoren des
Herzinfarktes.
Med. Tech. 96, 60-62 (1976)
441. NÜSSEL, E., E. KURZ:
Einschlägige Erfahrungen aus der Präventionsfeldforschung.
In: 214, S. 226-228
442. NÜSSEL, E., L. BUCHHOLZ, E. KURZ:
Raucher, Nichtraucher, Exraucher.
Ärztl. Prax. 11, 430-435 (1979)
443. NÜSSEL, E., L. BUCHHOLZ, H. BERGDOLT:
Übergewicht und Risikofaktoren bei 30- bis 60-jährigen
Männern und Frauen.
Lab. Med. 3, 111-116 (1979)
444. OBERMAN, A., N.E. LANE, W.R. HARLAN, A. GRAYBIEL, R.E.
MITCHELL:
Trends in systolic blood pressure in a thousand aviator
cohort over a twenty-four year period.
Circulation 36, 812-822 (1967)
445. OBERMAN, A., R.R. HARRELL, R.O. RUSSELL JR., N.I.
KONCHONKOS, J.H. HOLT, C.E. RACKLEY:
Surgical versus medical treatment in disease of the left
main coronary artery.
Lancet II, 591-594 (1976)
446. OBERWITTLER, W., H. SCHULTE, K. PARAVASSILIOV:
Vergleich verschiedener Indices zur Beurteilung des rela-
tiven Körpergewichtes.
Med. Welt 25, 1269-1271 (1974)

447. OBERWITTLER, W., H. SCHULTE, K. PARAVASSILIOV, W.H. HAÜSS:
Längsschnittstudie über die Bedeutung der Risikofaktoren als Prädiktoren für die Überlebenszeit nach Herzinfarkt.
Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Berlin 1974, S. 37
448. OCKENGA, TH:
Durchführung der Bewegungstherapie für Herzkranke in zeitlich nicht begrenzten Gruppen.
In: 257, S. 147-149
449. OLDRIDGE, N.B., J.R. WICKS, C. HANLEY, J.A. SUTTON, N.L. JONES:
Noncompliance in an exercise rehabilitation program for men who suffered a myocardial infarction.
C. M. A. Journal 118, 361-364 (1978)
450. OLEVSKY, J., G.M. REAVEN, J.W. FARQUHAR:
Effects of weight reduction on obesity. Studies of lipid and carbohydrate metabolism in normal and hyperlipoproteinemic subjects.
J. clin. Invest. 53, 64-76 (1974)
451. OLIVER, M.F.:
A co-operative trial in the primary prevention of ischemic heart disease using clofibrate. Report from the committee of principal investigators.
Br. Heart J. 30, 1069-1118 (1978)
452. OLSSON, A.G., P.D. LANG:
One-year study of the effect of Bezafibrate on serum lipoprotein concentrations in hyperlipoproteinemia.
Atherosclerosis 31, 429-433 (1978)
453. OPIE, L.H.:
Exercise training, the myocardium and ischemic heart disease.
Am. Heart H. 88, 539-541 (1974)

454. OSTRANDER, L.D., T. FRANCIS, N.S. HAYNER, M.O. KJELSBURG, H.F. EPSTEIN:
The relationship of cardiovascular disease to hyperglycemia.
Ann. Intern. Med. 62, 1188-1198 (1965)
455. OSTRANDER, L.D., D.E. LAMPHEAR, W.D. BLOCK, B.C. JOHNSON, F.H. EPSTEIN:
Biochemical precursors of atherosclerosis. Studies in apparently healthy men in a general population. Tecumseh, Michigan.
Arch. Intern. Med. 134, 224-230 (1974)
456. OSTRANDER, L.D., D.E. LAMPHEAR, W.J. CARMAN, G.W. WILLIAMS:
Blood glucose and risk of coronary heart disease. Arteriosclerosis 1, 33-37 (1981)
457. O'SULLIVAN, J.B., C.M. MAHAN:
Blood sugar levels, glycosuria, and body-weight related to development of diabetes mellitus.
J.A.M.A. 194, 587-592 (1965)
458. O'SULLIVAN, J.B.:
Population retested for diabetes after 17 years: new prevalence study in Oxford, Massachusetts.
Diabetologia 5, 211-214 (1969)
459. PAFFENBARGER, R.S., W.E. HALE:
Work activity and coronary heart mortality.
N. Engl. J. Med. 292, 545-550 (1975)
460. PALATSI, I.:
Feasibility of physical training after myocardial infarction and its effect on return to work, morbidity and mortality.
Acta Med. Scand. 199 (Suppl. 599), 1-84 (1976)

461. PAUL, O., M.H. LEPPER, W.H. PHELAN, G.W. DUPERTIOS, A. MacMILLAN, H. McKEAN, H. PAR:
A longituntional study of coronary heart disease.
Circulation 28, 20-31 (1963)
462. PEDERSEN, O.L.:
Comparison of Metoprolol and Hydrochlorothiadzide as antihypertensive agents.
Eur. J. Clin. Pharmacol. 10, 381-385 (1976)
463. PELL, S.:
The identification of risk factors in employed populations.
Trans. N.Y. Acad. Sci. 36, 341-356 (1974)
464. PENSE, G., G. PANZRAM, D. PISSAREK, J. Meinhold, W. MÜLLER, H. LEBER, D. KASELOW, W. ADOLPH:
Qualität der Stoffwechselführung und Angiopathie bei 180 Langzeitdiabetikern mit mindestens 20jähriger Krankheitsdauer.
Schweiz. med. Wschr. 103, 1125-1129 (1973)
465. PENTECOST, B.L.:
Preventing the second infarct.
J. R. Coll. Physicians Lond. 14, 22-25 (1980)
466. PETER, G.:
Lehrbuch der klinischen Chemie.
Edition Medizin. Weinheim, Deerfield beach, Florida, Basel 1982
467. PFEIFFER, E.F.:
Wohin tendiert die Diabetologie?
Dtsch. Ärzteblatt 79 (16), 55-69 (1982)
468. PIORKOWSKI, P.:
Medizinische und ökonomische Aspekte der Fettsucht.
Dt. Gesundh.-Wesen 25, 1740-1746 (1970)

469. POETTGEN, G.:
Psychologisch-psychotherapeutische Arbeit in einer Reha-
bilitationsklinik für Herzinfarktpatienten.
Rehabilitation 20, 114-118 (1981)
470. POHJOLA, S., P. SILTANAN, M. ROMO:
Five-year survival of 728 patients after myocardial in-
farction.
Br. Heart J. 43, 176-183 (1980)
471. POMERLEAU, O., F. BASS, V. GROWN:
Role of behaviour modification in preventive medicine.
N. Engl. J. Med. 292, 1277-1282 (1975)
472. THE POOLING PROJECT RESEARCH GROUP:
Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smo-
king habit, relative weight and ECG abnormalities to the
incidence of major coronary events.
J. Chron. Dis. 31, 201-306 (1978)
473. PORTE, D., R.J. GRAF, J.B. HALTER, M.A. PFEIFER, E. HALAR:
Diabetic neuropathy and plasmaglucoase control.
Am. J. Med. 70, 195-200 (1981)
474. PUSKA, P., J. TUOMILETHO, A. NISSINEN, J.T. SALONEN,
T.E. KOTTKE:
Community programme for control of hypertension in North-
Karelia, Finland.
Lancet II, 900-903 (1980)
475. PYFER, H.R., B.L. DOANE:
Economic aspects of cardiac rehabilitation programs.
In: Naughton, J.P., H.K. Hellerstein (eds.). Exercise
testing and exercise training in coronary heart disease.
Academic Press. New York, London (1973), p. 365-374
476. PYÖRÄLÄ, K.:
Glucose tolerance and plasma insulin in relation to coro-
nary heart disease and hypertension.
In: Gutschke, A., H.D. Holler (eds.). Diabetes Epidemiology
in Europe. Georg Thieme Publishers, Stuttgart 1975

477. RABKIN, S.W., F.A. MATTHEWSON, P. HSU:
Relation of body weight to the development of ischemic heart disease in a cohort of young north american men after a 26 year observation period: The Manitoba Study.
Am. J. Cardiol. 39, 452-458 ((1977))
478. RAHOLA, R.S.:
Sulphonylureas in the management of maturity-onset diabetes: A reassessment.
Inc: 26, p. 434-441
479. RAHMUNIOJA, S.H., D. NUNLEY, G. GRUNKEMEIER, J. TEPLEY, L. LAMBERT, A. STARR:
Ten-year survival after coronary bypass surgery for unstable angina.
N. Engl. J. Med. 308, 676-680 ((1983))
480. RAUZYMAN, K.P., E. MÄNNCHEN, L.W. MEYER, M. RAUFELD:
Interrelationen zwischen Blutglukose, peripheren IRU-Konzentrationen und Lipidparametern bei Adipositas mit normaler Glukosetoleranz..
Dt. Gesundh.-Wesen 30, 538-543 ((1975))
481. REININ, E., R. AREL, M. MODAN, D.S. ELIZABOU, V. MODAN:
Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients..
N. Engl. J. Med. 298, 11-6 ((1978))
482. REISMAN, A.S.:
Mild hypertension: no more benign neglect..
N. Engl. J. Med. 302, 293-294 ((1980))
483. REYNOLDS, J.L., R.M. WHITLOCK:
Effect of beta-adrenergic receptor blocker in myocardial infarction treated for one year from onset..
Br. Heart J. 34, 252-259 ((1972))

484. RHOADS, G.G., C.L. GULBRANDSEN, A. KAGAN:
Serum lipoproteins and coronary heart disease in a population of Hawaii Japanese men.
N. Engl. J. Med. 294, 293-298 (1976)
485. RHOMBERG, H.P.:
Koronare Risikofaktoren in einer ländlichen Bevölkerung und deren Beeinflußbarkeit innerhalb von 3 Jahren.
Wiener Klin. Wschr. 93 (Suppl. I), 1-30 (1981)
486. RICHTER, E.A., N.B. RUDERMAN, S.H. SCHNEIDER:
Diabetes and exercise.
Am. J. Med. 70, 201-209 (1981)
487. RIECKER, G. (Hrsg.):
Therapie innerer Krankheiten.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1980
488. RIFKIND, B.M., R.S. GOOR, R.I. LEVY:
Current status of the role of dietary treatment in prevention and management of coronary heart disease.
Med. Clin. N. America 63, 911-925 (1979)
489. ROSE, G.A., W.B. THOMSON, R.T. WILLIAMS:
Corn oil in treatment of ischemic heart disease.
Br. Med. J. I , 1531-1533 (1965)
490. ROSE, G., M.J. SHIPLEY:
Plasma lipids and mortality: a source or error.
Lancet I, 523-526 (1980)
491. ROSE, G., P.J. HAMILTON, H. KEEN, D.D. REID, P. MCCARTNEY, R.J. JARRETT:
Myocardial ischemia, risk factors and death from coronary heart disease.
Lancet I, 105-109 (1977)

492. ROSENHAMER, G., L.A. CARLSON:
Effect of combined clofibrate-nicotinic acid treatment
in ischemic heart disease - an interim report.
Atherosclerosis 37, 129-138 (1980)
493. ROSENMAN, R.H., R.J. BRAND, C.D. JENKINS, M. FRIEDMAN,
R. STRAUS, M. WURM:
Coronary heart disease in the Western Collaborative Group
Study. Final follow-up of 8 years.
J.A.M.A. 233, 872-877 (1975)
494. ROSENMAN, R.H., R.J. BRAND, R.J. SCHOLTZ, M. FRIEDMAN:
Multivariate prediction of coronary heart disease during
8, 5 year follow-up in the Western Collaborative Group
Study.
Am. J. Cardiol. 37, 903-910 (1976)
495. ROSKAMM, H. (ed.):
Myocardial infarction at young age. International
Symposium held in Bad Krotzingen, January 30 and 31, 1981
496. ROSKAMM, H., H. REINDELL (Hrsg.):
Herzkrankheiten.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1982
497. SALONEN, J.T., P. PUSKA, H. MUSTANIEMI:
Changes in morbidity and mortality during comprehensive
community programme to control cardiovascular diseases
during 1972-1977 in North Karelia.
Br. Med. J. II, 1178-1183 (1979)
498. SALONEN, J.T., P. PUSKA:
A community programme for rehabilitation and secondary
prevention for patients with acute myocardial infarction
as part of a comprehensive community programme for con-
trol cardiovascular disease (North Karelia Project).
Scand. J. Rehabil. Med. 12, 33-42 (1980)

499. SAMBHI, M.P., C. THANANOPAVARN, J.D. BARRETT, P. EGGENA:
Diuretic therapy in mild and moderate essential hyper-
tension.
In: 594, p. 137-146
500. SAMEK, L.:
Bad Krotzinger Modell.
In: 257 , 202-203
501. SAMEK, L., D. KIRSTE, H. ROSKAMM, P. STÜRZENHOFENECKER,
J. PROKOPH:
Herzrhythmusstörungen nach Herzinfarkt.
Herz/Kreisl. 9, 641-649 (1977)
502. SANBAR, S.S.:
Risikofaktor Hyperlipoproteinämie.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1972
503. SANNE, H.:
Exercise tolerance and physical training of non selected
patients after myocardial infarction.
Acta Med. Scand. 193 (Suppl. 551), 7-124 (1973)
504. SANTEN, R.J., P.W. WILLIS, ST.S. FAJANS:
Atherosclerosis in diabetes mellitus. Correlation with
serum lipid levels, adiposity, and serum insulin level.
Arch. Intern. Med. 130, 833-843 (1972)
505. SARRE, H.:
Differentialdiagnose und Therapie des renalen Hochdrucks.
Ärztl. Praxis 21, 2201 (1969)
506. SAUER, H., L. NASSAUER:
Diättherapie des Diabetes mellitus.
Internist 17, 502-510 (1976)
507. SCHAEFER, H., B. BLOHMKE:
Sozialmedizin.
Georg Thieme. Stuttgart 1978

508. SCHÄR, M.:
Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheiten.
Schweiz. med. Wschr. 102, 1702-1704 (1972)
509. SCHENK, K.E.:
Ambulante Rehabilitation nach Herzinfarkt.
S. Karger. Basel, München, Paris, London, New York,
Sidney 1979
510. SCHENKER, N.P.:
Die koronare Herzkrankheit. Entstehung und Behandlung.
Film nach einer Idee von C. und M. J. Halhuber.
Pharma Schwarz. Monheim 1980
511. SCHETTLER, G. (Hrsg.):
Fettstoffwechselstörungen - ihre Erkennung und Behandlung.
G. Thieme. Stuttgart 1971
512. SCHETTLER, G., J. WOLLENWEBER:
Ätiologie und Pathogenese der Arterienerkrankungen.
In: Heberer, G., G. Rau, W. Schoop (Hrsg.). Angiologie
G. Thieme. Stuttgart, S. 172-197 (1974)
513. SCHETTLER, G., E. NÜSSEL:
Neuere Resultate aus der epidemiologischen Herzinfarkt-
forschung in Heidelberg.
Dtsch. med. Wschr. 99, 2003-2008 (1974)
514. SCHETTLER, G.:
Myokardinfarkt-Häufigkeit in Europa.
Dtsch. med. Wschr. 99, 2250-2251 (1974)
515. SCHETTLER, G., N. NÜSSEL:
Maßnahmen zur Prävention der Arteriosklerose.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 10, 25-29 (1975)

516. SCHETTLER, G., A. HORSCH, H. MÖRL, H. ORTH, A. WEIZEL (Hrsg.):
Der Herzinfarkt. Internationales Symposium in Wien vom 31. März bis 2. April 1977.
F. K. Schattauer. Stuttgart, New York 1977
517. SCHETTLER, G., H. GRETEN:
Koronare Herzkrankheiten: Entwicklung in der Bundesrepublik und in den USA.
Dtsch. Ärzteblatt 75 (40), 2263-2266 (1978)
518. SCHETTLER, G., E. STANGE, R.W. WISSLER (eds.):
Atherosclerosis - is it reversible?
Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1978
519. SCHETTLER, G.:
Pathophysiologie, Klinik und prognostische Bedeutung der Hyperlipoproteinämien.
Dtsch. Ärztebl. 77 (11), 661-668 (1980)
520. SCHETTLER, G.:
Dietary prevention of coronary heart disease.
In: Schettler, G. (Hrsg.). Atherosclerosis V. Springer. Berlin, Heidelberg, New York (1980), p. 209-218
521. SCHETTLER, G.:
Secondary prevention in myocardial infarction survivors.
Clin. Cardiol. 4, 112-116 (1981)
522. SCHETTLER, G.:
Arteriosklerose - Eine bedrohliche Entwicklung fordert Präventivmaßnahmen.
Dtsch. Ärztebl. 80 (15), 35-38 (1983)
523. SCHEU, H., H. BUCHER, G. KAUFMANN, F. RHOMBERG, R. STUTZ, K. VÖLLM:
Ambulante Rehabilitation von Herzinfarktpatienten.
Schweiz. Zeitschr. Sportmed. 26 (2), 57-64 (1978)

524. SCHEU, H., H. BUCHER, G. KAUFMANN, F. RHOMBERG, R. STUTZ, K. VÖLLM:
Züricher Modell.
In: 257, S. 224-237
525. SCHLESINGER, F.G., S. FRANKEN, L.T. v. LANGE, F. SCHWARZ:
Incidence and progression of retinal and vascular lesions in long term diabetes. A follow-up of a group of patients over 7 years.
Acta Med. Scand. 168, 483-488 (1960)
526. SCHLIERF, G.:
Diätbehandlung von Hyperlipoproteinämien.
In: Schettler, G. (Hrsg.). Fettstoffwechselstörungen, ihre Erkennung und Behandlung.
G. Thieme. Stuttgart (1971), S. 48-77
527. SCHLIERF, G., P. OSTER, P.D. LANG:
Einflüsse auf die Lipiddiagnostik. Ernährung, Medikamente und andere Faktoren.
Münch. med. Wschr. 122, 455-457 (1980)
528. SCHLIERF, G., W. KAHLKE:
Fettstoffwechsel.
In: 551, S. 143-181
529. SCHMUTZLER, H.
Berliner Modell I.
In: 257, S. 177-180
530. SCHNEIDER, H., W. LEONHARDT, M. HANEFELD, H. HALLER, J. NEUMANN, D. MICHAELIS:
Beeinflussung hormonell-metabolischer und morphologischer Parameter der Adipositas durch Gewichtsreduktion. 1. Mitteilung: Veränderung von Triglyzeriden, Cholesterol, freien Fettsäuren und Harnsäure.
Dt. Gesundh. Wesen 29, 1117-1119 (1974)

531. SCHNEIDER, J.:
Die Beeinflussung der Risikofaktoren durch eine entsprechende Ernährung.
Internist 18, 657-663 (1977)
532. SCHNELLBACHER, K., H. ROSKAMM, H. WEIDEMANN, R. BERGMANN, R. BUCHWALSKY, J. BARMEYER, H. REINDELL:
Effekte langzeitigen körperlichen Trainings auf den Verlauf der koronaren Herzerkrankung.
Münch. med. Wschr. 31, 1343-1348 (1972)
533. SCHOENBERGER, J.A., J. STAMLER, R.B. SHEKELLE, S. SHEKELLE:
Current status of hypertension control in an industrial population.
J.A.M.A. 222, 559-562 (1972)
534. SCHOLZ, J.F., H. WITTGENS:
Arbeitsmedizinische Berufskunde.
Gentner. Stuttgart 1981
535. SCHREY, A.:
Die koronare Herzkrankheit.
Urban & Schwarzenberg. München, Wien, Baltimore 1978 (1. Aufl.)
536. SCHREY, A.:
Die koronare Herzkrankheit.
Urban & Schwarzenberg. München, Wien, Baltimore 1983 (3. Aufl.)
537. SCHÜREN, K.P., W. DISSMANN:
Ambulante Rehabilitation von Herzinfarktpatienten in West-Berlin.
Berliner Ärztekammer 14, 481-484 (1977)
538. SCHULTZ, H.J.:
Risikofaktoren und Gefäßerkrankungen. Epidemiologische Studie aus einer Allgemeinpraxis.
Z. F. A. 51, 929-938 (1975)

539. SCOTT, D.W., A.M. GOTTO, J.S. COLE, G.A. GORRY:
Plasma lipids as collateral risk factors in coronary artery disease. - A study of 371 males with chest pain.
J. Chron. Dis. 34, 337-345 (1978)
540. SCOTT, J.T.:
Long-term management of gout and hyperuricemia.
Br. Med. J. 281, 1164-1166 (1980)
541. SELTZER, H.S.:
Efficacy and safety of oral hypoglycemic agents.
Ann. Rev. Med. 31, 261-272 (1980)
542. SEMPLE, F., H. BLACKBURN, E. CAY, H. DENOLIN, H. DOROSCEW, Z. FEYFAR, S. FOX, R. MESSIN, Z. BISA, J. STAMLER, E. VARNAUSKAS:
Herzinfarkt, Verhütung und Rehabilitation.
Boehringer Mannheim 1973
543. SHAW, L.W.:
Effects of prescribed supervised exercise program on mortality and cardiovascular morbidity in patients after myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 48, 39-46 (1981)
544. SHEKELLE, R.B., A.M. SHRYOCK, O. PAUL, M. LEPPER, J. STAMLER, S. LIU, W.J. RAYNOR JR.:
Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease.
N. Engl. J. Med. 304, 65-70 (1981)
545. SHEPARD, R.J.:
Recurrence of myocardial infarction in an exercising population.
Br. Heart J. 42, 133-138 (1979)
546. SHEPARD, R.J.:
Current status and prospects for postcoronary exercise multicentre studies.
Med. & Sci. in Sports 11, 383-385 (1979)

547. SHEPARD, R.J.:
Recurrence of myocardial infarction. Observations on patients participating in the Ontario multicentre exercise-heart trial.
Eur. J. Cardiol. 11, 147-157 (1980)
548. SHEPARD, R.J., M. COX, R. KAVANAGH:
Post-coronary rehabilitation and risk factors, with special reference to diet.
Can. J. Appl. Sport Sci. 5, 250-264 (1980)
549. SHEPARD, R.J.:
Exercise compliance and the prevention of a recurrence of myocardial infarction.
Med. Sci. Sports Exerc. 13, 1-5 (1981)
550. SHEWCHUK, L.A., E.L. WYNDER:
Guidelines on smoking cessation clinics.
Prev. Med. 6, 130-133 (1977)
551. SIEGENTHALER, W. (Hrsg.):
Klinische Pathophysiologie.
G. Thieme. New York 1982
552. SIMPKIN, P.A.:
Management of gout.
Ann. Intern. Med. 90, 812-816 (1979)
553. SIMS, E.A., E.S. HORTON:
Endocrine and metabolic adaption to obesity and starvation.
Am. J. Clin. Nutr. 21, 1455-1470 (1968)
554. SINGMAN, H.S., S.N. BERMAN, C. COWELL, E. MASLANSKY, M. ARCHER:
The anti-coronary club: 1957-1972.
Am. J. Clin. Nutr. 33, 1183-1191 (1980)

555. SIPERSTEIN, M.D., D.W. FOSTER, H.C. KNOWLES, R. LEVINE, L.L. MADISON, J. ROTH:
Control of blood glucose and diabetic vascular disease.
N. Engl. J. Med. 296, 1060-1063 (1977)
556. SKOULAS, A., R.G. ALLOO, M.H. WEISBART, M.A. MANELIS:
Duration of hospital stay and post myocardial infarction morbidity and mortality: a Kaiser-Permanente experience.
Angiology 32, 509-515 (1971)
557. SMITH, W.M., R.J. BOUCHARD, L. BROMER:
Morbidity and mortality in mild essential hypertension.
Circ. Res. 30-31 (Suppl. II), 110-120 (1972)
558. SMITH, W.M.:
Treatment of mild hypertension. Results of a ten-year intervention trial.
Circ. Res. 40 (Suppl. I), 98-105 (1977)
559. SOHAR, E., E. SNEH:
Follow-up of obese patients. 14 years after a successful reducing diet.
Am. J. Clin. Nutr. 26, 845-848 (1973)
560. SOLER, N.G., B.L. PENTECOST, M.A. BENNETT, M.G. FITZGERALD, P. LAMB, J.M. MALIUS:
Coronary care for myocardial infarction in diabetics.
Lancet I, 475-477 (1974)
561. SOLER, N.G., M.A. BENNETT, B.L. PENTECOST, M.G. FITZGERALD, J.N. MALINO:
Myocardial infarction in diabetics.
Quart. J. Med. 44, 125-132 (1975)
562. SPARROW, D., T.R. DOWBER, T. COLTON:
The influence of cigarette smoking on prognosis after a first myocardial infarction.
J. Chron. Dis. 31, 425-432 (1978)

563. SPIEL , R., W. ENENKEL:

Wertigkeit klinischer Befunde und nicht invasiver Methoden in der Diagnostik der koronaren Herzkrankheit.

In: 363, S. 25-40

564. STABLE, M., U. STOCKSMEIER, W. NATUS:

Arbeitswiederaufnahme und Berentung sozialversicherter Herzinfarktpatienten.

Münch. med. Wschr. 122, 512-516 (1980)

565. STAMLER, J., H.A. LINDBERG, D.M. BERKSON:

Prevalence and incidence of coronary heart disease in strata of the force of a Chicago industrial corporation.

J. Chron. Dis. 11, 405-420 (1960)

566. STAMLER, J.:

Acute myocardial infarction-progress in primary prevention.

Br. Heart J. 33, 145 (1971)

567. STAMLER, J., F.H. EPSTEIN:

Coronary heart disease. Risk factors as guides to preventive action.

Prev. Med. 1, 27-48 (1972)

568. STAMLER, J.:

The coronary drug project.

J.A.M.A. 231, 360-381 (1975)

569. STAMLER, J.:

Primary prevention of sudden coronary death.

Circulation 51-52 (Suppl. III), 1-258 (1975)

570. STAMLER, R., J. STAMLER :

Asymptomatic hyperglycemia and coronary heart disease: A series of papers by the international Collaborative Group based on studies in fifteen populations.

J. Chron. Dis. 32, 683-691 (1979)

571. STAMLER, R., J. STAMLER, H.A. LINDBERG, J. MARQUARDT,
D.M. BERKSON, O. PAUL, M. LEPPER, A. DYER, E. STEVENS:
Asymptomatic hyperglycemia and coronary heart disease
in middle-aged men in two employee populations in
Chicago.
J. Chron. Dis. 32, 805-815 (1979)
572. STAMLER, R., J. STAMLER, J.A. SCHOENBERGER, A. DYER,
D. GARSIDE, J. WANNAMAKER:
Relationship of glucose tolerance to prevalence of ECG
abnormalities and to 5-year mortality from cardiovascular
disease: Findings of the Chicago Heart Association
Detection Project in industry.
J. Chron. Dis. 32, 817-828 (1979)
573. STAUCH, M.:
Wertigkeit der Arzneimitteltherapie bei der koronaren
Herzkrankheit.
In: 363, S. 57-76
574. STEIN, G.:
Belastbarkeit des Infarktpatienten.
Med. Klin. 67, 836-841 (1972)
575. STERN, M.J., P. CLEARY:
The National Exercise and Heart Disease Project.
Long-term psychosocial outcome.
Arch. Intern. Med. 142, 1093-1097 (1982)
576. STOCKSMEIER, U., M.J. HALHUBER:
Die Höhenrieder Längsschnittstudie an Herzinfarktpatienten.
Münch. med. Wschr. 114, 1349-1354 (1972)
577. STOCKSMEIER, U., H. WINTER, W. MÜLLER:
Die Sterblichkeit der Herzinfarktpatienten in der Höhen-
rieder Längsschnittstudie.
Herz/Kreisl. 7, 435-442 (1975)

578. STOCKSMEIER, U. (ed.):
Psychological approach to the rehabilitation of coronary patients.
Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1976
579. STONE, M.C., T.B. DICK:
Prevalence of hyperlipoproteinemia in a random sample of men and in patients with ischemic heart disease.
Br. Heart J. 35, 954-961 (1973)
580. STRAUER, B.E.:
Koronare Herzkrankheit - chirurgische oder konservative Therapie?
Internist 20, 120-129 (1979)
581. STÜRZENHOFECKER, P., V. RIEBELING, H.G. WOLPERS, H. ROSKAMM:
Progression and regression of coronary artery disease in postinfarction patients under 40: Three-year follow-up study.
In: Kaltenbach, M., P. Lichtlen, R. Balcon, W.D. Bussmann (eds.). Coronary heart disease. 3rd International Symposium Frankfurt 1978. Georg Thieme Publishers. Stuttgart (1978), p. 124-127
582. STUNKARD, A.J.:
The success of TOPS, a self-help group.
Postgrad. Med. 51, 143-147 (1972)
583. STUNKARD, A.:
New Treatments for obesity: Behavior modification.
In: Bray, G.A., J.E. Bethune (eds.). Treatment of obesity. Harper & Row. New York, Evanston, San Francisco, London (1974), p. 103-116
584. SVÄRDSUDD, K., G. TIBBLIN:
Mortality and morbidity during 13, 5 years follow-up in relation to bloodpressure.
Acta Med. Scand. 205, 483-492 (1979)

585. SYMPOSIUM-REPORT of the Task Force on the Evidence Relating six dietary Factors to the Nations Health.
Amer. J. Clin. Nutr. 32, 2621-2748 (1979)
586. TAGUCHI, J., E.D. FREIS:
Partial reduction of blood pressure and prevention of complications in hypertension.
N. Engl. J. Med. 291, 329-331 (1974)
587. TARAZI, R.C., H.P. DUSTAN, E.D. FROHLICH:
Long-term thiazide therapy in essential hypertension.
Circulation 41, 709-717 (1970)
588. TAYLOR, H.L., H. BLACKBURN, A. KEYS, R.W. PARLIN, C. VASQUEZ, T. PUCHNER:
Five year follow-up of employees of selected US Railroad companies.
Circulation 41 (Suppl. I), 20-39 (1970)
589. TEICHMANN, W.:
Die Zeit nach dem Herzinfarkt.
Med. Klin. 72, 1197-1202 (1977)
590. THEROUX, P., D.D. WATERS, CH. HALPHEN, J.-C. DEBAISIEUX, H.F. MIZOALA:
Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 201, 314-345 (1979)
591. THIND, I.S., R.S. SANDHU:
Signification of high density and total cholesterol and triglycerides in acute myocardial infarction - a case control study.
Clin. Bioch. 14 (2), 57-60 (1981)
592. THOMA, P. (Hrsg.):
Zwischenbericht über die Ergebnisse der Herz-Kreislauf-Früherkennungsuntersuchungen KV-Niedersachsen.
BKK VW und Salzgitter 1977

593. THUM, CH., H. LAUBE, K.E. SCHRÖDER, S. RAPTIS, E.F. PFEIFFER:
Das kontinuierliche Blutzuckertagesprofil in Korrelation zum Seruminsulin bei idealgewichtigen und normalgewichtigen Stoffwechselgesunden.
Dtsch. med. Wschr. 100, 1595-1599 (1975)
594. THURM, R.H. (ed.):
Essential hypertension.
Year Book Medical Publishers. Chicago, London (1979)
595. THURM, R.H., S.A. EDLAVITCH, W. McFATE SMITH (eds.):
Treatment of mild hypertension.
In: 594, p. 129-136
596. TIBBLIN, G., K. GRAMER:
Serum lipids during the course of an acute myocardial infarction and one year afterwards.
Acta Med. Scand. 174, 451-455 (1963)
597. TIBBLIN, G., L. WILHELMSEN, L. WERKÖ:
Risk factors for myocardial infarction and death due to ischemic heart disease and other causes.
Am. J. Cardiol. 35, 514-522 (1975)
598. TIRLAPUR, V.G., G. SANDLER, M.A. HOSSAIN, H.E. WALKER:
Rehabilitation of the coronary patient.
Lancet II, 187-188 (1979)
599. TOMKINS, A.M., A. BLOOM:
Assessment of the need for continued oral therapie in diabetics.
Brit. Med. J. I, 649-651 (1972)
600. TRAENCKNER, D.:
Verzeichnis der ambulanten Koronargruppen in der Bundesrepublik. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für kardiologische Prävention und Rehabilitation.
Pharma-Schwarz, Monheim 1983

601. TULLIS, J.F.:
Rational diet construction for mild and grand obesity.
J.A.M.A. 226, 70-71 (1973)
602. TURNER, R.:
Secondary prevention in survivors of myocardial infarction.
Br. Med. J. 282 I, 2052-2053 (1981)
603. TURPEINEN, O., M. MIETTINEN, M.J. KARVONEN, P. ROME,
M. PEKHARINEN, E.J. LEHTOSUO, P. ALIVIRTA:
Diätetische Prävention von Herzgefäßerkrankungen.
Am. J. Clin. Nutr. 21, 255-276 (1968)
604. TYROLER, H.A., C.G. HAMES, I. KRISHAN, S. HEYDEN, G.
COOPER, J.C. CASSEL:
Black-white differences in serum lipids and lipoproteins
in Evans County.
Prev. Med. 4, 541-549 (1975)
605. UNIVERSITY GROUP DIABETIC PROGRAM (UGDP):
A study of hypoglycemic agents on vascular complications
in patients with adult-onset diabetes.
Diabetes 19 (Suppl. II), 747-830 (1970)
606. VEDIN, J.A., C. WILHELMSSON, D. ELMFELDT, L. WILHELMSEN,
L. WERKÖ:
Sudden death: Identification of a high risk group.
Am. Heart J. 86, 124-132 (1973)
607. VEDIN, A., C. WILHELMSSON, G. TIBBLIN, L. WILHELMSEN:
The postinfarction clinic in Göteborg, Sweden. A con-
trolled trial of a therapeutic organization.
Acta Med. Scand. 200, 453-456 (1976)
608. VEDIN, A., L. WILHELMSEN, H. WEDEL, B. PETTERSON, C.
WILHELMSSON, D. ELMFELDT, G. TIBBLIN:
Prediction of cardiovascular deaths and non-fatal rein-
farctions after myocardial infarction.
Acta Med. Scand. 201, 309-316 (1977)

609. VETERANS ADMINISTRATION COOPERATIVE STUDY GROUP ON ANTI-HYPERTENSIVE AGENTS:
Effects of treatment in morbidity in hypertension.
Results in patients with diastolic blood pressure averaging 115 through 129 mm Hg.
J. Am. Med. Assoc. 202, 1028-1034 (1967)
610. VETERANS ADMINISTRATION COOPERATIVE STUDY GROUP ON ANTI-HYPERTENSIVE AGENTS:
III. Influence of age, diastolic blood pressure, prior cardiovascular disease. Further analysis of side effects.
Circulation 43, 991-1004 (1972)
611. VETERANS ADMINISTRATION COOPERATIVE STUDY GROUP ON ANTI-HYPERTENSIVE AGENTS:
Propranolol in the treatment of essential hypertension.
J.A.M.A. 237, 2303-2310 (1977)
612. VÖLKER, D., R. HÖHN, D. SCHWON:
Kardiale Rehabilitation nach Herzinfarkt. Erfolge nach kardialer Rehabilitation nach Herzinfarkt im medizinischen und sozialen Bereich.
Z. F. A. 53, 2065-2071 (1977)
613. VOKONAS, P.S.:
Myocardial infarction: preventing the recurrence.
Proc. New Engl. Cardiovasc. Soc. 28, 46-49 (1976)
614. WACK, J.T., J. RODIN:
Smoking and its effects on body weight and the systems of caloric regulation.
Am. J. Clin. Nutr. 35, 366-380 (1982)
615. WAHL, P., C. HASSLACHER, G.U. WENGERT:
Assoziierte Risikofaktoren der Arteriosklerose und Herzinfarkthäufigkeit bei Diabetikern.
Inn. Med. 4, 103-106 (1977)
616. WAHLBERG, F.:
The intravenous glucose tolerance test in atherosclerotic disease with special reference to obesity, hypertension diabetic heredity and cholesterol values.
Acta Med. Scand. 171, 1-7 (1962)

617. WECHSLER, J.G., H. DITSCHUNEIT:
Risikofaktor Übergewicht.
Lebensversicherungsmedizin 34 (3), 65-71 (1982)
618. WEIDEMANN, H., R. DRAEGER:
Die Bewegungstherapie mit Herzinfarkt-Patienten in einem
Rehabilitationszentrum.
Z. Krankengymn. 26, 39-46 (1974)
619. WEIDENER, J.:
Quantität und Qualität des Trainings bei Koronarinsuffi-
zienz und nach Herzinfarkt.
In: Mellerowicz, H., J. Weidener (Hrsg.). Rehabilita-
tive Kardiologie. S. Karger. Basel 1974
620. WEIDENER, J.:
Das Berliner Modell der Herzinfarkt-rehabilitation.
In: K. Donat (Hrsg.). Kardiologische Prävention und Re-
habilitation am Wohnort. Perimed. Dr. Straube. Erlangen
(1975), S. 58 ff
621. WEINBERG, S.L.:
Natural history six years after acute myocardial in-
farction. Is there a low-risk group?
Chest 69, 23-28 (1976)
622. WEINSIER, R.L., A. SEEMAN, M.G. HERRERA, J.J. SIMMONS,
M.E. COLLINS:
Diet therapy of diabetes: Description of a successful
methodologic approach to gaining diet adherence.
Diabetes 23, 669-673 (1974)
623. WEISS, B.:
Wiederaufnahme der Arbeit nach erstem Herzinfarkt.
Dtsch. med. Wschr. 108, 1872-1875 (1983)
624. WEISSWANGE, A.:
Epidemiologie der coronaren Herzkrankheit.
In: 496, S. 920-936

625. WENGER, N.K.:

Early ambulation after myocardial infarction: Grady Memorial Hospital Emory University School of Medicine.

In: Naughton, J., H.K. Hellerstein(eds.). Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. Academic press. New York -(1973), p. 324-328

626. WEST, R.R., A.H. HENDERSON:

Randomised multicentre trial of early mobilization after uncomplicated myocardial infarction.

Br. Heart J. 42, 381-385 (1980)

627. WILCOX, R.G., J.M. ROWLEY, J.R. HAMPTON, J.F. MITCHELL, J.M. ROLAND, D.C. BANKS:

Randomised placebo-controlled trial comparing Oxprenolol with Disopyramide-phosphate in immediate treatment of suspected myocardial infarction.

Lancet II, 765-769 (1980)

628. WILHELMSSEN, L., H. WEDEL, G. TIBBLIN:

Multivariate analysis of risk factors for coronary heart disease.

Circulation 48, 950-958 (1973)

629. WILHELMSSEN, L., H. SANNE, D. ELMFELDT, G. GREENLEY G. TIBBLIN, H. WEDEL:

A controlled trial of physical training after myocardial infarction.

Prev. Med. 4, 491-508 (1975)

630. WILHELMSSEN, L., C. BENGTSSON, D. ELMFELDT, A. VEDIN, C. WILHELMSSON, G. TIBBLIN, O. LINDQUIST, H. WEDEL:

Multiple risk prediction of a myocardial infarction in women compared with men.

Br. Heart J. 39, 1179-1185 (1977)

631. WILHELMSSON, C.E., J.A. VEDIN, L. WILHELMSSEN, G. TIBBLIN, L. WERKÖ:

Reduction of sudden death after myocardial infarction by treatment with Alprenolol.

Lancet II, 1157-1159 (1974)

632. WILHELMSSON, C., J.A. VEDIN, D. ELMFELDT, G. TIBBLIN,
L. WILHELMSSEN:
Smoking, and myocardial infarction.
Lancet I, 415-420 (1975)
633. WILHELMSSON, C., A. VEDIN, D. ELMFELDT, L. WILHELMSSEN:
Smoking, hypertension and physical activity after myocardial infarction.
In: 253, p. 265-273
634. WILLETT, W.C., C.H. HENNEKENS, C. BAIN, B. ROSNER,
F.E. SPEIZER:
Cigarette smoking and non-fatal myocardial infarction in women.
Am. J. Epidemiol. 113, 575-582 (1981)
635. WILLIAMS, T.F., B.A. MARTIN, M.D. HOGAN, I.D. WATKINS,
E.V. ELLIS:
The clinical picture of diabetic control, studied in four settings.
Amer. J. Publ. Health 57, 441-451 (1967)
636. WOLFF, G.:
Risikofaktoren für Herz und Kreislauf.
Therapiewoche 43, 4931-4956 (1974)
637. WOLFRAM, G.:
Diätbehandlung der Hypercholesterolemie.
Münch. med. Wschr. 122, 458-460 (1980)
638. WORLD HEALTH ORGANIZATION:
Arterial hypertension and ischemic heart disease. Preventive aspects. Report of an Expert Committee.
Tech. Rep. Ser. 231 (1962)
639. WORLD HEALTH ORGANIZATION:
A programme for the physical rehabilitation of the patients with acute myocardial infarction, prepared by a working group.
Freiburg im Breisgau, Euro 5030 (1968)

640. WORLD HEALTH ORGANIZATION, REGIONAL OFFICE EUROPE:
A program for the physical rehabilitation of patients
with acute myocardial infarction.
Kopenhagen 1968
641. WRIGHT, A.D., S.G. BARBER, M.J. KENDALL, P.H. POOL:
Beta-adrenoreceptor-blocking drugs and blood sugar control in diabetes mellitus.
Br. Med. J. I, 159-161 (1979)
642. YUDKIN, J.M.:
The low-carbohydrate diet in the treatment of obesity.
Postgrad. Med. 51, 151-154 (1972)
643. ZEITLER, E. (Hrsg.):
Hypertonie-Risikofaktor in der Angiologie.
Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Angiologie.
Gerhard Witzstrock, Baden-Baden, Brüssel, Köln 1976
644. ZÖLLNER, N.V.:
Gicht.
In: Zöllner, N.V., G. Wolfram (Hrsg.): Stoffwechsel, Ernährung, Endokrinium. Springer. Berlin, Heidelberg, New York (1975), S. 72-79
645. ZOHMAN, L.R.:
Early ambulation of post-myocardial infarction patients: Montefior Hospital.
In: Naughton, J., H.K. Hellerstein (eds.): Exercise testing and exercise training in coronary heart disease.
Academic press. New York (1973), p. 329-336
646. ZOHMAN, L.R.:
Economic aspects of stress testing and training program.
In: Naughton, J., H.K. Hellerstein (eds.): Exercise testing and exercise training in coronary heart disease.
Academic press. New York (1973), p. 375-386
647. ZOHMAN, L.R., R.E. PHILLIPS (eds.):
Progress in cardiac rehabilitation.
Georg Thieme Publishers, Stuttgart 1974

648. Oral Hypoglycemics in Diabetes mellitus (editorial).
Lancet II, 489-490 (1975)
649. HALHUBER, M.J.:
Sind Sie ein A-Typ? Dann leben Sie gefährlich.
Hör Zu(30), 86-90 (1982)
650. KRÄMER, W.:
Einen Bonus für Raucher?
Der Spiegel 37 (17), 213-215 (1983)
651. KURZBACH, H.:
Ich hatte einen Herzinfarkt.
Hör Zu (8), 132-135 (1982)
652. SCHETTLER, G.:
So schützen Sie sich vor dem Herzinfarkt.
Hör Zu (24), 106-109 (1983)

VII. Appendix

Tab. 49

Statistische Auswertung (273)

Beschreibende Statistik

Median ($\tilde{x}$) und Streuweite (10.-90. Perzentile)
Alter
Cholesterin
Triglyzeride
Blutdruck
Blutzucker
Harnsäure
Körpergewicht (absolut, relativ)
Summen
Differenzen
und Quotienten¹⁾

Vergleichende Statistik (46)

Paarweise (zweiseitige) Tests (stetige Merkmale)
Vergleich abhängiger Stichproben: Wilcoxon-Test
Vergleich unabhängiger Stichproben: Mann-Whitney-
(U)-Test
Kontingenztafeln (Häufigkeiten) diskreter Merkmale
Klassischer Chi-Quadrat-Test mit Yates-Korrektur
(ein Erwartungswert unter/gleich 5)
mehrdimensionaler Chi-Quadrat-Test
Fisher's exacter Test ($n < 20$)

¹⁾ teilweise als Mittelwert angegeben

Tab. 50

Zeitliche Folge von Herzinfarkt und Rehabilitation beim nach-
untersuchten Kollektiv (n=334) und den Verstorbenen (n=29)

	Frauen	Männer
<u>Abstand zwischen Infarkt und Rehabili-</u> <u>tationsbeginn</u>		
Tage ($\bar{x}$): Überlebende	53 ^{s)}	50
unter 56 Jahre 1)	49	47 ^{a)}
ab 56 Jahre	55	54
Verstorbene (Männer u. Frauen)	59	
kürzer als 1 Monat	-	5 %
1 - 2 Monate	61 %	67 %
2 - 4 Monate	35 %	27 %
länger als 4 Monate	4 %	1 %
<u>Dauer der Rehabilitation</u>		
Tage ($\bar{x}$): Überlebende	42	40
unter 56 Jahre 1)	41	36 ^{a)}
ab 56 Jahre	42	42
Verstorbene (Männer u. Frauen)	42	
kürzer als 2 Wochen	-	1 %
2 - 4 Wochen	21 %	27 %
4 - 6 Wochen	79 %	71 %
länger als 6 Wochen	-	1 %
<u>Abstand zwischen Rehabilitationsende</u> <u>und Nachuntersuchung</u>		
Wochen ($\bar{x}$)	64	63
bis 52 Wochen	18 %	25 %
52 - 64 Wochen	31 %	26 %
65 - 77 Wochen	31 %	17 %
78 - 90 Wochen	19 %	20 %
ab 91 Wochen	1 %	2 %

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

a) signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen

1) Alter bei Kurantritt

Tab. 51

Familienanamnestische Angaben: Häufigkeit der Arteriosklerosemanifestationen und -risikofaktoren bei den Eltern und Geschwistern (Kollektiv A)

	mindestens ein Eltern- teil	mindestens ein Bruder oder eine Schwester	mindestens bei einem Elternteil oder einem Geschwister	mindestens ein Eltern- teil und ein Geschwi- ster
<u>Arteriosklerosemanifestation</u>				
<u>Koronare Herzkrankheit</u>				
absolut	92	23	110	10
relativ 1)	29 % a)	7 %	33 %	3 %
Angina-pectoris- Symptomatik	12	1	13	-
Herzinfarkt	32	17	46	-
unklarer Herztod/ Herzkrankheit	48	5	51	-
<u>Durchblutungsstörungen</u>				
peripher				
absolut ¹⁾	2	-	2	-
relativ ¹⁾	1 %	-	1 %	-
relativ ²⁾	11 %	-	-	-
zerebral				
absolut	17	-	17	-
relativ	5 %	-	5 %	-
peripher und zerebral				
absolut	-	-	-	-
<u>Arterioskleroserisikofaktoren</u>				
Hypertonie				
absolut	22	3	23	-
relativ ¹⁾	7 %	1 %	7 %	-
relativ ³⁾	11 %	-	13 %	-
Diabetes				
absolut ¹⁾	39	9	43	-
relativ ¹⁾	12 %	3 %	13 %	-
relativ ⁴⁾	28 %	7 %	39 %	-
Hypertonie und Diabetes				
absolut	2	4	3	-
relativ ¹⁾	1 %	1 %	1 %	-

a) keine unterschiedliche Häufigkeit bei den bis 55- und ab 56-Jährigen

1) Kollektiv A = 100 %

2) Patienten mit peripheren und/oder zerebralen
Durchblutungsstörungen = 100 %

3) Hypertoniker = 100 %

4) Diabetiker = 100 %

Tab. 52

Anzahl der verordneten Medikamente bei der Nachuntersuchung
im Kollektiv A

		Frauen	Männer
<u>Anzahl aller verordneten Medikamente</u>			
Median		2,6	2,2
null	absolut	2	33
	relativ	3 %	13 %
ein bis zwei	absolut	33	118
	relativ	46 %	45 %
drei bis vier	absolut	34	94
	relativ	47 %	36 %
mehr als vier	absolut	3	16
	relativ	4 %	6 %
<u>Anzahl der Medikamente zur Behandlung der Arteriosklerose- Risikofaktoren</u>			
Median		1,1	0,8
null	absolut	19	114
	relativ	26 %	44 %
eins	absolut	31	98
	relativ	43 %	38 %
zwei	absolut	17	41
	relativ	24 %	16 %
drei	absolut	5	6
	relativ	7 %	2 %
mehr als drei	absolut	-	2
	relativ	-	1 %

Tab. 53 ~

Vergleich der Medikation zur Behandlung der Arteriosklerose-
Risikofaktoren bei der Entlassung und der Nachuntersuchung

	Häufigkeit	
	absolut	relativ
1 Medikament neu verordnet		
Frauen	13	20 %
Männer	63	24 %
1 Medikament abgesetzt		
Frauen	7	10 %
Männer	56	21 %
Mehr als 1 Medikament umgestellt	13	4 %

Tab. 54

Arbeitsfähigkeit der vorher Berufstätigen nach Infarkt in den Altersgruppen (bei Kurantritt)

		Frauen	Männer
<u>Alter</u>			
unter 56 Jahren ¹⁾			
wieder berufstätig	absolut	15	125
	relativ	52 % ^{a)}	85 % ^{a)}
neu berentet	absolut	3	12
	relativ	10 % ^{a)}	8 % ^{a)}
krankgeschrieben/arbeitslos	absolut	11	11
	relativ	38 %	7 %
ab 56 Jahre ²⁾			
wieder berufstätig	absolut	8	41
	relativ	50 % ^{a)}	49 % ^{a)}
neu berentet	absolut	6	28
	relativ	38 % ^{a)}	33 % ^{a)}
krankgeschrieben/arbeitslos	absolut	2	15
	relativ	13 %	18 %

1) berufstätige Frauen (n=29) bzw. Männer (n=148) = 100 %

2) berufstätige Frauen (n=16) bzw. Männer (n= 84) = 100 %

a) signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen bei Kurantritt

Tab. 55 ^v

Arbeitsfähigkeit der vorher Berufstätigen nach Infarkt,
nach Komplikationsrate geschichtet

		Frauen	Männer
<u>Komplikationen nach Infarkt</u>			
Patienten mit Herzinsuffizienz ¹⁾			
wieder berufstätig	absolut	12	57
	relativ	46 %	55 % ^{x)}
neu berentet	absolut	7	25
	relativ	27 %	24 %
krankgeschrieben/arbeitslos	absolut	7	21
	relativ	27 %	20 %
Patienten ohne Herzinsuffizienz ²⁾			
wieder berufstätig	absolut	11	109
	relativ	58 %	85 %
neu berentet	absolut	2	15
	relativ	11 %	12 %
krankgeschrieben/arbeitslos	absolut	6	5
	relativ	32 %	4 %

¹⁾ berufstätige Frauen (n=26), Männer (n=103) = 100 %

²⁾ berufstätige Frauen (n=19), Männer (n=129) = 100 %

^{x)} signifikanter Unterschied zwischen den Patienten mit und ohne Myokardinsuffizienz

Tab. 56

Häufigkeit der Hypercholesterinämie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition (Serumcholesterin)	Häufigkeit
Forster (153) 1969	903 Herzinfarktpatienten (HI-Pat.) (BRD)	> 250 mg/dl	42 %
Diehl (120) 1972	258 männl. HI-Pat. zwischen 40 und 60 Jahren akut chronisch	> 250 mg/dl	47 % 70 %
Gustafson (197) 1972	229 HI-Pat. (Schweden) <55 J. unter 40 Jahre über 40 Jahre	Typ IIa Typ IIb Typ IIIa Typ IIIb	35 % 40 % 20 % 10 %
Löwis of Menar (381) 1972	366 HI-Pat. (BRD) unter 50 Jahre über 50 Jahre Gesamt	>260-290 mg/dl (altersabh.)	60 % 25 % 35 %
Aronow (17) 1973	100 KHE-Pat. (Kali- fornien)	>200 mg/dl >250 mg/dl	95 % 56 %
Schettler (514) 1974	100 männl. HI-Pat. unter 40 Jahren (Heidelberg)	>260 mg/dl	58 %
Dolder (124) 1975	240 männl. HI-Überlebende (neur-Länder-Studie)	>280 mg/dl + HTG	25 % 15 %
Schettler (516) 1975	160 männl. HI-Pat. (Heidelberg)	>250 mg/dl	36 %
Kovacs (340) 1977	218 männl. HI-Pat. (BRD)	> 250 mg/dl	77 %
Angster (13) 1979	345 HI-Rehabilitanden (BRD) <60 Jahre	>280 mg/dl	43 %
Schenk (510) 1981	134 männl. Pat. mit HI oder Angina pectoris (Berlin)	>280 mg/dl Typ IIIa Typ IIIb	13 % 3 %
Miller (420) 1978	210 HI-Rehabilitanden (BRD)	Typ IIIb	48 %

Tab. 57

Häufigkeit der Hypercholesterinämie in der herzgesunden Bevölkerung

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition (Serumcholesterin)	Häufigkeit
Klemens (332) 1972	595 männl. Patienten mit funktionellen Herzbeschwerden (BRD)	> 250-280 mg/dl (altersabh.)	10-12 %
Schettler (514) 1974	100 männl. Probanden aus Heidelberg unter 40 Jahren	> 260 mg/dl	29 %
Mellerowicz (401) 1974	leitende Angestellte (BRD)	> 250 mg/dl	4 %
Eggstein (134) 1976	2346 Mössinger Bürger zwi- schen 30 und 60 Jahren	> 330 mg/dl	9 %
Kovacsics (340) 1977	396 Männer unter 40 Jahren (BRD)	> 250 mg/dl	20 %
Nüssel (443) 1979	Bürger aus Eberbach- Wiesloch zwischen 30 und 59 Jahren	> 260 mg/dl	
	weiblich		23 %
	männlich		24 %
Assmann (19) 1980	1692 Betriebsangehörige in Westfalen 34-64 Jahre	> 260 mg/dl	
	weiblich		13 %
	männlich		19 %
Castelli (93) 1981	1605 ♂, (USA) 41-74 Jahre 2132 ♀	> 250 mg/dl	23 %

Tab. 58

Häufigkeit der Hypertriglyzeridämie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition (Serumtriglyzeride)	Häufigkeit
Hood (256) 1969	230 männl. HI-Pat. unter 50 Jahren (Göteborg)	> 170 mg/dl	19 %
Diehl (120) 1972	258 männl. HI-Pat. (Berlin) zwischen 40 und 60 Jahren	> 200 mg/dl	
		akut chronisch	14 % 38 %
Gustafson (197) 1972	229 HI-Pat. (Schweden) unter 40 Jahren über 40 Jahren	Typ IV	40 %
		Typ IIb Typ IV	10 % 19 %
Léwis of Menar (381) 1972	366 männl. HI-Pat. (BRD) gesamt unter 50 Jahren über 50 Jahren	> 200 mg/dl	60 %
			40 %
			65 %
Aronow (17) 1973	100 männl. KHE-Pat. (Kalifornien)	> 150 mg/dl	51 %
Stone (579) 1973	429 männl. Pat. (England) HI Angina pectoris	Typ IV	20 %
			8 %
Schettler (514) 1974	Männl. HI-Pat. unter 40 Jahren (Heidelberg)	> 200 mg/dl	50 %
Zolner (124) 1979	240 männl. HI-Überlebende (neun-Länder-Studie)	200 mg/dl	35 %
		+ HCH	19 %
Schettler (516) 1975	940 männl. HI-Pat. (Heidel- (Heidelberg) gesamt unter 60 Jahren über 60 Jahren	> 200 mg/dl	
			22 %
			18 %
Kovacsics (340) 1977	218 männl. HI-Pat. unter 40 Jahren (BRD)	> 150 mg/dl	80 %
Angst et al (13) 1979	345 HI-Rehabilitanden unter 60 J. (BRD)	> 200 mg/dl	47 %
Schenk (510) 1981	134 männl. Pat. mit HI	> 200 mg/dl	26 %

Tab. 59

Häufigkeit der Hypertriglyzeridämie in der herzgesunden Bevölkerung

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition (Serumtriglyzeride)	Häufigkeit
Hood (256) 1969	855 Männer unter 50 Jahren (Göteborg)	> 170 mg/dl	10 %
Gustafson (197) 1972	229 Schweden über 40 Jahre	Typ IV	6-9 %
Klemens (332) 1972	595 männl. Patienten mit funktionellen Herzbeschwerden (BRD)	> 200 mg/dl	30 %
Stone (579) 1973	429 männl. Patienten einer Allg.-Praxis (England)	Typ IV	8 %
Ostrander (455) 1974	202 Männer zwischen 50 und 64 Jahren (Tecumseh)	> 200 mg/dl	27 %
Rhoads (484) 1976	1859 Männer zwischen 50 und 72 Jahren (Japan)	Typ IV	26 %
Kovacsics (340) 1977	396 Männer unter 40 Jahre (BRD)	> 150 mg/dl	42 %
Assmann (19) 1980	1692 Betriebsangehörige in Westfalen 34 - 64 Jahre weiblich männlich	> 200 mg/dl	5 % 19 %

Tab. 60

Rauchgewohnheiten bei Patienten mit einer KHE

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition	Häufigkeit
Forster (153) 1969	903 HI-Pat. (BRD)	> 20 Zigaretten	38 %
Hood (256) 1969	230 HI-Pat. (männl.) unter 50 Jahre (Göteborg)	jeder Raucher	80 %
Schettler (514) 1974	100 männl. HI-Pat. unter 40 Jahren (Heidelberg)	jeder Raucher	77 %
Dolder (124) 1975	240 männl. HI-Pat. (neun Länder)	jeder Raucher	80 %
		> 15 Zigaretten	10 %
		15-25 Zigaretten	31 %
		> 25 Zigaretten	39 %
Schettler (516) 1975	542 männl. HI-Pat. (Heidelberg) gesamt unter 60 Jahren über 60 Jahren	jeder Raucher	61 %
			74 %
			52 %
Wilhelmsson (632) 1975	564 HI-Pat. (Schweden) zwischen 50 und 54 Jahren	jeder Raucher	89 %
Kovacsics (340) 1977	218 männl. HI-Pat. (BRD) unter 40 Jahren	jeder Raucher	91 %
Völker (612) 1977	577 HI-Rehabilitanden über 50 Jahre (Bad Oeynhausen)	jeder Raucher	69 %
Dick (119) 1978	533 Pat. mit (KHE) (Eng- land) zwischen 30 und 69 Jahren	> 20 Zigaretten	
		weiblich	20 %
		männlich	66 %
Angster (13) 1979	345 HI-Rehabilitanden (BRD) < 60 Jahre	jeder Raucher	70 %
		> 20 Zigaretten	29 %
Müller (420) 1978	210 HI-Rehabilitanden (BRD)	jeder Raucher	84 %
Ahlmark (3) 1979	383 Pat. mit unkomplizier- tem HI (Schweden) < 70 Jahre	jeder Raucher	45 %
Schenk (510) 1981	134 Pat. mit HI oder Angina pectoris (Berlin)	> 10 Zigaretten	77 %

Tab. 61

Rauchgewohnheiten in der herzgesunden Bevölkerung.

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition	Häufigkeit
Hood (256) 1969	855 Männer unter 50 Jahren (Göteborg)	jeder Raucher	56 %
Schettler (514) 1974	100 Männer unter 40 Jahren (Heidelberg)	jeder Raucher	38 %
Wilhelmsson (632) 1975	564 Männer zwischen 50 und 54 Jahren (Schweden)	jeder Raucher	56 %
Kovacsics (340) 1977	396 Männer (BRD) <40 Jahre	> 1 Zigarette	52 %
Thoma (592) 1977	Männl. Betriebsangehörige bei VW (Salzgitter)	>10 Zigaretten	54 %
Dick (119) 1978	533 Engländer zwischen 30 und 69 Jahren	>15 Zigaretten	15 % weiblich 48 % männlich
Miller (420) 1978	8550 Betriebsangehörige (Salzgitter)	jeder Raucher	54 %
Nüssel (440) 1979	Einwohner von Eberbach- Wiesloch zwischen 30 und 69 Jahren	jeder Raucher	21 % weiblich 46 % männlich
Assmann (19) 1980	1692 Betriebsangehörige in Westfalen zwischen 34 und 64 Jahren	jeder Raucher	38 % weiblich 49 % männlich
Rhomberg (485) 1981	Ländl. Bevölkerung (Ober- perfuss) zwischen 20 und 64 Jahren (n=611)	jeder Raucher	20 % weiblich 44 % männlich
Castelli (99) 1981	Einwohner Framinghams (1605 ♂, 2132 ♀, 41-74 J. unter 55 Jahren über 55 Jahren	jeder Raucher	60 % 58 %
Willet (634) 1981	249 Frauen zwischen 30 und 55 Jahren (USA)	jeder Raucher	37 %

Tab. 62

Häufigkeit der Hypertonie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition (Blutdruck)	Häufigkeit
Forster (153) 1969	903 HI-Pat. (BRD)	>160/100 mmHg	30 %
Schettler (514) 1974	100 männl. HI-Pat. unter 40 Jahren (Heidelberg)	>160/95 mmHg	25 %
Dolder (124) 1975	240 männl. HI-Pat. (neun Länder)	>160/110 mmHg	16 %
Schettler (516) 1975	940 männl. HI-Pat. unter 60 Jahren über 60 Jahren	>160/95 mmHg	28 % 22 % 32 %
Kovacsics (340) 1977	218 männl. HI-Pat. unter 40 Jahren (BRD)	>140/95 mmHg	24 %
Kühns (356) 1977	200 HI-Pat. im Akutkran- kenhaus (BRD), 30 bis 80 Jahre	>160/95 mmHg	24 %
Völker (612) 1977	677 HI-Rehabilitanden über 50 Jahre (Bad Oeyn- hausen)	>160/95 mmHg	21 %
Dick (119) 1978	533 KHE-Pat. zwischen 30 und 69 Jahren (Eng- land) weiblich männlich	>160/95 mmHg	32 % 38 %
Miller (420) 1978	210 männl. HI-Rehabili- tanden (BRD)	>160/95 mmHg	22 %
Ahlmark (3) 1979	383 Pat. mit unkomplizier- tem HI (Schweden) <70 Jahre	>160/95 mmHg	26 %
Kottke (339) 1980	197 HI-Pat. (North Carolina) <65 Jahre	>160/95 mmHg	40 %
Schenk (510) 1981	134 männl. Rehabilitanden mit HI oder KHE (Berlin)	>160/100 mmHg	20 %

Tab. 63

Häufigkeit der Hypertonie in der herzgesunden Bevölkerung

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition Häufigkeit (Blutdruck)	
Taylor (588) 1970	2571 Eisenbahner (USA) zwischen 40-59 J.	> 160/95 mmHg	24 %
Schoenberger (533) 1972	22929 Industriearbeiter (Chicago) weiblich männlich alle Altersgruppen	> 160/95 mmHg	10 % 20 %
Langfeld (365) 1973	185 Pat. einer chirurg. Allg.-Station (Phila- delphia) 18-79 Jahre	> 160/95 mmHg	28 %
McMahon (394) 1973	11309 Innenstadtbewohner (USA)	> 150/90 mmHg	36 %
Garcia (167) 1974	Städt. Bevölkerung (Framingham)	> 160/95 mmHg	17 %
Mellerowicz (401) 1974	Leitende Angestellte (BRD)	> 160/95 mmHg	28 %
Schettler (514) 1974	100 Männer unter 40 Jahren (Heidelberg)	> 160/95 mmHg	8 %
Alderman (7) 1975	1383 männl. Betriebsangehörige unter 45 Jahre (USA)	> 160/95 mmHg	24 %
Schultz (538) 1975	1314 Pat. einer Allg.-Praxis (BRD)	> 160/95 mmHg	26 %
Kovacsics (340) 1977	396 Männer unter 40 Jahren (BRD)	> 140/90 mmHg	36 %
Thoma (592) 1977	Männl. Betriebsange- hörige	> 160/95 mmHg	15 %
Assmann (19) 1980	1692 Betriebsangehörige (West- falen) zwischen 34 und 64 Jahren weiblich männlich	> 160/95 mmHg	10 % 20 %
Müller (420) 1978	8550 Betriebsangehörige (BRD)	> 160/95 mmHg	15 %

Tab. 64

Häufigkeit des Diabetes mellitus bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition Häufigkeit (Nüchternglukose)	
Forster (153) 1969	903 HI-Pat. (BRD)	klinisch	22 %
Hood (256) 1969	30 männl. HI-Pat. unter 50 Jahren (Göteborg)	>99 mg/dl	10 %
Löwis of Menar (381) 1972	366 HI-Pat. (BRD)	> 120 mg/dl subklinisch	11 % 35 %
Aronow (17) 1973	100 KHE-Pat. (Kali- fornien)	subklinisch	35 %
Schettler (514) 1974	100 männl. HI-Pat. unter 40 J. (Heidelberg)	klinisch	9 %
Schettler (516) 1975	940 männl. HI-Pat. (Heidelberg) unter 60 J. über 60 J.	>110 mg/dl	2 % 16 % 26 %
Kovacsics (340) 1977	218 männl. HI-Pat. unter 40 Jahren (BRD)	klinisch	30 %
Völker (612) 1977	577 HI-Rehabilitanden über 50 Jahre (Bad Oeynhausen)	klinisch subklinisch	10 % 15 %
Wilhelmsen (630) 1977	220 HI-Pat. (Göteborg) weiblich männlich	klinisch	15 % 7 %
Ahlmark (3) 1979	383 Pat. mit unkomplizier- tem HI (Schweden) <70 J.	klinisch	10 %
Angster (13) 1979	345 HI-Rehabilitanden (BRD) <60 Jahre	>110 mg/dl	14 %
Kühns (356) 1979	801 HI-Pat. im Akutkranken- haus (BRD) 30-80 Jahre	klinisch	12 %
Miller (420) 1982	210 männl. HI-Rehabili- tanden (BRD)	subklinisch + klinisch	31 %
Kottke (339) 1980	197 HI-Pat. (North Carolina) <65 Jahre	klinisch	10 %
Schenk (510) 1981	134 Pat. mit HI oder Angina pectoris (Berlin)	klinisch subklinisch	10 % 54 %

Tab. 65

Häufigkeit des Diabetes mellitus in der herzgesunden Bevölkerung

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition	Häufigkeit
Ostrander (455) 1974	202 Bürger (Tecumseh) unter 40 Jahre über 60 Jahre 30 bis 69 Jahre	subklinisch	2 % 11 % 7 %
Schettler (516) 1974	100 Männer unter 40 Jahre (Heidelberg)	klinisch	1 %
Wolff (636) 1974	Allg. Bevölkerung (BRD)	klinisch	3 %
Schultz (538) 1975	131 Pat. einer Allg.- Praxis (BRD)	klinisch	7 %
Thoma (592) 1977	Männl. Betriebsangehörige VW (Salzgitter)	klinisch +subklinisch	7 %
Wilhelmsen (630) 1977	1254 Einwohner Göteborgs weiblich männlich	klinisch	1,3 % 0,8 %
Miller (420) 1978	8550 Betriebsangehörige (Salzgitter)	klinisch	7 %
Assmann (19) 1980	1692 Betriebsangehörige (Westfalen) weiblich männlich	klinisch	2 % 2 %

Tab. 66

Häufigkeit der Hyperurikämie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition (Harnsäure)	Häufigkeit
Hood (256) 1969	230 männl. HI-Pat. unter 50 Jahren (Göteborg)	$> 6,7 \text{ mg/dl}$	24 %
Aronow (17) 1973	100 Pat. mit KHE (Kalifornien)	$> 8,5 \text{ mg/dl}$	11 %
Schettler (514) 1974	100 männl. HI-Pat. unter 40 Jahren (Heidelberg)	$> 7,0 \text{ mg/dl}$	38 %
Dolder (124) 1975	240 männl. HI-Pat. (neun Länder)	$> 8,5 \text{ mg/dl}$	17 %
Schettler (516) 1975	940 männl. HI-Pat. (Heidelberg) gesamt unter 60 Jahren über 60 Jahren	$> 7,0 \text{ mg/dl}$	32 % 27 % 36 %
Kovacsics (340) 1977	218 männl. HI-Pat. unter 40 Jahren (BRD)	$> 6,5 \text{ mg/dl}$	46 %
Angster (13) 1979	345 HI-Rehabilitanden (BRD) < 60 Jahre	$> 8,0 \text{ mg/dl}$	5 %
Müller (420) 1982	210 HI-Rehabilitanden (BRD)		15 %
Schenk (510) 1981	134 männl. Rehabilitanden mit HI oder KHE (Berlin)	$> 7,0 \text{ mg/dl}$	7 %

Tab. 67

Häufigkeit der Hyperurikämie in der herzgesunden Bevölkerung

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition (Harnsäure)	Häufigkeit
Hood (256) 1969	855 Männer unter 50 Jahren (Göteborg)	> 6,0 mg/dl	10 %
Schettler (514) 1974	100 Männer unter 40 Jahren (Heidelberg)	> 7,0 mg/dl	17 %
Wolff (636) 1974	Männer (BRD)	> 7,0 mg/dl	5 %
Zöllner (643) 1975	Männer (BRD) mittleren Alters	> 6,5 mg/dl	3 %
Kovacsics (340) 1977	396 Männer (BRD)	> 6,5 mg/dl	18 %
Assmann (19) 1980	1692 Betriebsangehörige zwischen 34 und 64 Jahren (Westfalen)		
	weiblich	> 7,5 mg/dl	6,4 %
	männlich	> 8,0 mg/dl	5 %
Mertz (408) 1980	Normalbevölkerung (BRD)	> 6,4 mg/dl	20-25 %
Grabner (187) 1981	Normalbevölkerung (BRD)	klinische Gicht	1 %

Tab. 68

Häufigkeit des Übergewichtes bei Patienten mit koronarer Herz-
krankheit

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition (Körpergewicht)	Häufigkeit
Schettler (516) 1975	940 männl. HI-Pat. (Heidelberg) unter 60 Jahre über 60 Jahre	>10 % Broca-	40 %
		Index	46 %
			36 %
Kovacsics (340) 1977	218 HI-Pat. unter 40 Jahren (BRD)	>6 kg über Broca-Index	78 %
Völker (612) 1977	577 HI-Rehabilitanden über 50 Jahre (Bad Oeynhausen)	bis 10 kg über Broca-Gewicht	57 %
		>10 kg	25 %
Miller (420) 1978	210 HI-Rehabilitanden (BRD)	>10 % Broca-	52 %
		Index	
		>20 % Broca-	10 %
		Index	
Weißwange (624) 1982	Männl. HI-Pat. unter 40 Jahre (BRD)		20 %

Tab. 69

Häufigkeit des Übergewichts in der herzgesunden Bevölkerung

Autor, Jahrgang	Probanden	Definition (Körpergewicht)	Häufigkeit
Blackburn (56) 1978	USA 30-39 Jahre	10-20% (Kriterien der Lebensver- sicherungsgesell- schaften)	25 %
	50-59 Jahre		60 %
	30-39 Jahre	>20 %	25 %
Mellerowicz (401) 1974	Leitende Angestellte (BRD)	>15 % Broca- Index	34 %
Wolff (636) 1974	BRD	>10 % Broca- Index	33 %
Bayer (30) 1975	3006 Frauen	>100 % (Metropo- litan Life Insu- rance Company)	75 %
	Männer 20-79 Jahre (Wien)		74 %
Gries (192) 1976	BRD Frauen		67 %
			72 %
MRFIT (423) 1976	USA. Herzgesunde Risikopatienten	>20 % (Lebensver- sicherungsgesell- schaften)	60 %
Kovacsics (340) 1977	396 Männer unter 40 Jahren (BRD)	> 0 kg über dem Normgewicht	68 %
Thoma (592) 1977	Männl. VW-Betriebs- angehörige (Salzgitter)		31 %
Miller (420) 1978	8550 Betriebsangehörige (Salzgitter)		31 %
Garcia (167) 1979	USA	> 10 % (Lebensver- sicherungsgesell- schaften)	37 %
Assmann (19) 1980	1692 Betriebsangehörige zwischen 34 und 64 Jahren (Westfalen)	> 10 % Broca- Index	
	weiblich		39 %
	männlich		34 %
Rhomberg (485) 1981	Ländl. Bevölkerung (Oberperfuss, 611)		
	20-64 Jahre		
	weiblich		39 %
	männlich		30 %

Tab. 70

Häufigkeit der Arteriosklerose-Risikofaktoren bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung. Vergleich der Altersgruppen

Altersgruppe ¹⁾	unter 56 Jahre		ab 56 Jahre	
Geschlecht	Frauen ²⁾	Männer ³⁾	Frauen ⁴⁾	Männer ⁵⁾
Häufigkeit	abs.	rel.	abs.	rel.
<u>Hypercholesterinämie</u>				
Rehabilitationsbeginn	18	53%	77	52%
Nachuntersuchung	15	46%	63	42%
<u>Hypertriglyzeridämie</u>				
Rehabilitationsbeginn	6	18%	54	36%
Nachuntersuchung	9	27%	41	28%
<u>Nikotinabusus</u>				
Rehabilitationsbeginn	30	88%	131	87%
Nachuntersuchung	8	23%	42	28%
<u>Hypertonus</u> ⁶⁾				
Rehabilitationsbeginn	17	50%	72	48%
Nachuntersuchung	7	21%	32	21%
<u>Diabetes</u> ⁶⁾				
Rehabilitationsbeginn	5	15%	9	6%
Nachuntersuchung	3	9%	11	7%
<u>Hyperurikämie</u> ⁶⁾				
Rehabilitationsbeginn	12	39%	55	38%
Nachuntersuchung	9	27%	15	10%
<u>Übergewicht</u>				
Rehabilitationsbeginn	22	65%	122	81%
Nachuntersuchung	25	74%	122	81%

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

z) signifikanter Unterschied der Untersuchungszeitpunkte

a) signifikanter Unterschied der Altersgruppen ≤ 55 Jahre und > 55 Jahre

a2) signifikant häufiger bei Patienten unter 50 Jahren

a3) signifikant häufiger bei Patienten ab 50 Jahren

1) Alter bei Kurantritt

2) n = 34

3) n = 150

4) n = 39

5) n = 111

6) bei Kurantritt einschließlich Patienten mit medikamentös oder diätetisch normalisiertem Risiko

Tab. 71

Anzahl der Risikofaktoren in den Altersgruppen bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung

Anzahl	F r a u e n					M ä n n e r				
	$\tilde{x}$	≤ 2	3	4	≥ 5	$\tilde{x}$	≤ 2	3	4	≥ 5
<u>Altersgruppen</u> ¹⁾										
<u>Kurantritt</u>										
bis 56 Jahre ²⁾										
absolut	3,2	8	10	5	6	3,4	35	37	33	29
relativ		28%	35%	17%	21%		26%	28%	25%	22%
ab 56 Jahre ³⁾										
absolut	3,3	11	10	10	6	3,2	32	30	32	11
relativ		30%	27%	27%	16%		31%	29%	21%	18%
<u>Nachuntersuchung</u>										
bis 56 Jahre										
absolut	2,4	17	11	5	-	2,2	86	39	18	1
relativ		52%	33%	15%	-		60%	27%	13%	1%
ab 56 Jahre										
absolut	2,7	17	8	5	7	2,1	68	31	3	7
relativ		46%	22%	14%	19%		62%	28%	3%	7%

1) Alter bei Kurantritt

2) Frauen: n = 34 ; Männer: n = 150

3) Frauen: n = 39 ; Männer: n = 111

ad 2, 3: teilweise fehlende Angaben zu den Risikofaktoren

Tab. 72

Anzahl der Hauptrisikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung. Vergleich der Altersgruppen

Anzahl der Hauptrisiko- faktoren	F r a u e n					M ä n n e r				
	$\bar{x}$	0	1	2	3	$\bar{x}$	0	1	2	3
<u>Altersgruppen</u> ¹⁾										
<u>Kurantritt</u>										
bis 56 Jahre ²⁾										
absolut	1,9	0	10	16	7	1,9	3	44	68	31
relativ		0%	30%	49%	21%		2% ^{a)}	30%	47%	21% ^{a)}
ab 56 Jahre ³⁾										
absolut	1,7	5	11	17	6	1,8	14	34	50	12
relativ		13%	28%	44%	15%		13% ^{a)}	31%	46%	11% ^{a)}
<u>Nachuntersuchung</u>										
bis 56 Jahre ²⁾										
absolut	0,9	11	14	8	-	0,9	43	74	30	1
relativ		36%	46%	26%	-		29%	50%	20%	1%
ab 56 Jahre ³⁾										
absolut	1,2	8	16	15	-	0,9	47	47	14	2
relativ		21%	41%	39%	-		43%	43%	13%	2%

a) signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen

1) Alter bei Kurantritt

2) Frauen: n = 34 ; Männer: n = 150

3) Frauen: n = 39 ; Männer: n = 111

ad 2, 3: teilweise fehlende Angaben zu den Risikofaktoren

Tab. 73

Patienten mit HCH (n=156): Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung

	Frauen		Männer	
<u>Anzahl der Risikofaktoren</u>				
<u>Beginn der Rehabilitation</u>				
Median	3,7		4,0	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
einzigster Risikofaktor	-	-	1	1%
0 - 2 Risikofaktoren	6	17%	14	12%
3 Risikofaktoren	10	28%	28	23%
4 Risikofaktoren	10	28%	35	29%
mehr als 4 Risikofaktoren	10	28%	43	36%
<u>Nachuntersuchung</u>				
Median	2,4 ^{z)}		2,3 ^{z)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne Risikofaktor	2	6%	5	4%
0 - 2 Risikofaktoren	19	53%	69	58%
3 Risikofaktoren	8	22%	32	27%
4 Risikofaktoren	6	17%	12	10%
mehr als 4 Risikofaktoren	3	8%	7	6%

^{z)} signifikanter Unterschied zwischen den Untersuchungszeitpunkten

Tab. 74 *

Patienten mit HTG (n=102): Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung

	Frauen		Männer	
<u>Anzahl der Risikofaktoren</u>				
<u>Beginn der Rehabilitation</u>				
Median	4,4 ^{x)}		4,4 ^{x)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
einziger Risikofaktor	-	-	-	-
1 - 2 Risikofaktoren	1	6%	3	4%
3 Risikofaktoren	1	6%	10	12%
4 Risikofaktoren	7	41%	30	35%
mehr als 4 Risikofaktoren	8	47%	42	49%
<u>Nachuntersuchung</u>				
Median	3,4		2,6 ^{z)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne Risikofaktor	1	6%	-	-
0 - 2 Risikofaktoren 1)	4	24%	41	48%
3 Risikofaktoren	5	29%	26	31%
4 Risikofaktoren	5	29%	12	14%
mehr als 4 Risikofaktoren	3	18%	6	7%

^{z)} signifikanter Unterschied zwischen den Untersuchungszeitpunkten

^{x)} signifikanter Unterschied beim Vergleich mit der Gesamtgruppe

A

¹⁾ einschließlich Patienten ohne Risikofaktor

Tab. 75

Zigarettenraucher (n=251): Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung

	Frauen		Männer	
<u>Anzahl der Risikofaktoren</u>				
<u>Beginn der Rehabilitation</u>				
Median	3,2		3,6	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
einzigster Risikofaktor ¹⁾	3	6%	5	2%
1 - 2 Risikofaktoren ¹⁾	12	25%	46	23%
3 Risikofaktoren	16	33%	52	26%
4 Risikofaktoren	12	25%	52	26%
mehr als 4 Risikofaktoren	9	18%	52	26%
<u>Nachuntersuchung</u>				
Median	2,4 ^{z)}		2,2 ^{z)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne Risikofaktor	4	8%	6	3%
0 - 2 Risikofaktoren ²⁾	26	53%	118	58%
3 Risikofaktoren	13	27%	60	30%
4 Risikofaktoren	7	14%	16	8%
mehr als 4 Risikofaktoren	3	6%	8	4%

^{z)} signifikanter Unterschied der Untersuchungszeitpunkte

¹⁾ einschließlich Patienten mit einem Risikofaktor

²⁾ einschließlich Patienten ohne Risikofaktor

Tab. 76

Hypertoniker¹⁾ (n=168): Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung

	Frauen		Männer	
<u>Anzahl der Risikofaktoren</u>				
<u>Beginn der Rehabilitation</u>				
Median	3,6		4,0	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
einzigster Risikofaktor	1	2%	-	-
1 - 2 Risikofaktoren ²⁾	5	12%	8	6%
3 Risikofaktoren	15	35%	38	30%
4 Risikofaktoren	11	26%	36	29%
mehr als 4 Risikofaktoren	12	28%	43	34%
<u>Nachuntersuchung</u>				
Median	3,1 ^{sz)}		2,3 ^{z)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne Risikofaktor	1	2%	-	2%
0 - 2 Risikofaktoren ³⁾	18	42%	69	55%
3 Risikofaktoren	9	21%	42	34%
4 Risikofaktoren	9	21%	12	10%
mehr als 4 Risikofaktoren	7	16%	2	2%

1) einschließlich Patienten mit normalisierten Blutdruckwerten bei Kurantritt.

2) einschließlich Patienten mit einem Risikofaktor

3) einschließlich Patienten ohne Risikofaktor

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

z) signifikanter Unterschied der Untersuchungszeitpunkte

Tab. 77

Diabetiker¹⁾ (n=43): Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung

	Frauen		Männer	
<u>Anzahl der Risikofaktoren</u>				
<u>Beginn der Rehabilitation</u>				
Median	4,3		3,8	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
einzigster Risikofaktor	-	-	-	-
1 - 2 Risikofaktoren	2	13%	4	14%
3 Risikofaktoren	4	27%	9	32%
4 Risikofaktoren	2	13%	4	14%
mehr als 4 Risikofaktoren	7	47%	11	39%
<u>Nachuntersuchung</u>				
Median	3,7		2,6 ²⁾	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne Risikofaktor	-	-	-	-
0 - 2 Risikofaktoren	6	40%	13	46%
3 Risikofaktoren	1	7%	9	32%
4 Risikofaktoren	3	20%	3	11%
mehr als 4 Risikofaktoren	5	33%	3	11%

¹⁾ einschließlich Patienten mit gut eingestellten Blutzuckerwerten bei Kurantritt

²⁾ signifikanter Unterschied der Untersuchungszeitpunkte

Tab. 78

Patienten mit Hyperurikämie¹⁾ (n=125): Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung

	Frauen		Männer	
<u>Anzahl der Risikofaktoren</u>				
<u>Beginn der Rehabilitation</u>				
Median	4,3 ^{x)}		4,3 ^{x)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
einzigster Risikofaktor	-	-	-	-
1 - 2 Risikofaktoren	-	-	11	11%
3 Risikofaktoren	5	20%	11	11%
4 Risikofaktoren	10	40%	34	34%
mehr als 4 Risikofaktoren	10	40%	44	44%
<u>Nachuntersuchung</u>				
Median	3,3 ^{sz)}		2,3 ^{z)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne Risikofaktor	1	4%	3	3%
0 - 2 Risikofaktoren ²⁾	6	24%	57	57%
3 Risikofaktoren	9	36%	27	27%
4 Risikofaktoren	6	24%	9	9%
mehr als 4 Risikofaktoren	4	16%	7	7%

1) einschließlich Patienten mit gut eingestellten Harnsäurewerten bei Kurantritt

2) einschließlich Patienten ohne Risikofaktor

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

z) signifikanter Unterschied der Untersuchungszeitpunkte

x) signifikanter Unterschied zur Gesamtgruppe

Tab. 79

Übergewichtige (n=263): Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung

	Frauen		Männer	
<u>Anzahl der Risikofaktoren</u>				
<u>Beginn der Rehabilitation</u>				
Median	3,6		3,6	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
einziger Risikofaktor	3	6%	8	4%
1 - 2 Risikofaktoren ¹⁾	9	18%	38	18%
3 Risikofaktoren	15	29%	59	28%
4 Risikofaktoren	16	31%	62	29%
mehr als 4 Risikofaktoren	11	22%	53	25%
<u>Nachuntersuchung</u>				
Median	3,0 ^{s)}		2,3 ^{z)}	
Häufigkeiten	absolut relativ		absolut relativ	
ohne Risikofaktor	1	2%	4	2%
0 - 2 Risikofaktoren ²⁾	19	37%	122	58%
3 Risikofaktoren	16	31%	64	30%
4 Risikofaktoren	9	18%	18	9%
mehr als 4 Risikofaktoren	7	14%	8	4%

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

z) signifikanter Unterschied der Untersuchungszeitpunkte

1) einschließlich Patienten mit einem Risikofaktor

2) einschließlich Patienten ohne Risikofaktor

Tab. 80

Patienten mit HCH bei Kurantritt: Kombination mit den übrigen Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung

Untersuchungstermin	Kurbeginn		Nachuntersuchung	
Häufigkeit	absolut	relativ	absolut	relativ
<u>Kombination mit den übrigen Risikofaktoren</u>				
<u>Frauen (n=34)</u>				
Hypertriglyzeridämie	11	31%	14	40%
Zigarettenrauchen	24	67%	5	14%
Hypertonie ¹⁾	22	62%	10	28%
Diabetes ¹⁾	9	27%	4	12%
Hyperurikämie ¹⁾	13	39%	11	31% ^{s)}
Adipositas	24	67%	23	64%
<u>Männer (n=106)</u>				
Hypertriglyzeridämie	51 ²⁾	43%	38	32%
Zigarettenrauchen	92	77%	27	23%
Hypertonie ¹⁾	59	49%	22 ³⁾	19%
Diabetes ¹⁾	7 ³⁾	7%	10	8%
Hyperurikämie ¹⁾	50	44%	13	11% ^{s)}
Adipositas	103	86%	102	85%

1) für den Zeitpunkt des Kurbeginns einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei bekanntem Risiko

2) häufiger als bei Patienten ohne Hypercholesterinämie

3) seltener als bei Patienten ohne Hypercholesterinämie

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

Tab. 81

Patienten mit HTG bei Kurantritt: Kombination mit den übrigen Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung

Untersuchungstermin	Kurbeginn		Nachuntersuchung	
Häufigkeit	absolut	relativ	absolut	relativ
<u>Kombination mit den übrigen Risikofaktoren</u>				
<u>Frauen (n=17)</u>				
Hypercholesterinämie	11	65%	13 ²⁾	77% ^{s)}
Zigarettenrauchen	10	59%	2	12%
Hypertonie ¹⁾	12	75%	7	41%
Diabetes ¹⁾	6	37% ^{s)}	2	12%
Hyperurikämie ¹⁾	10 ²⁾	59%	8	47% ^{s)}
Adipositas	14	82%	15	88%
<u>Männer (n=85)</u>				
Hypercholesterinämie	51 ²⁾	60%	36	42% ^{s)}
Zigarettenrauchen	68	81%	21	25%
Hypertonie ¹⁾	44	52%	20	24%
Diabetes ¹⁾	10	13% ^{s)}	12	15%
Hyperurikämie ¹⁾	46 ²⁾	56%	10	12% ^{s)}
Adipositas	77 ²⁾	91%	77 ²⁾	91%

¹⁾ für den Zeitpunkt des Kurbeginns einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei bekanntem Risiko

²⁾ häufiger als bei Patienten ohne Hypertriglyzeridämie

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

Tab. 82

Zigarettenraucher bei Kurantritt bzw. vor Infarkt: Kombination mit den übrigen Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung

Untersuchungstermin	Kurbeginn		Nachuntersuchung	
Häufigkeit	absolut	relativ	absolut	relativ
<u>Kombination mit den übrigen Risikofaktoren</u>				
<u>Frauen (n=49)</u>				
Hypercholesterinämie	24	49%	23	47%
Hypertriglyzeridämie	10	20%	15	31%
Hypertonie ¹⁾	27	57%	10 ³⁾	20%
Diabetes ¹⁾	8	17%	6 ³⁾	12%
Hyperurikämie ¹⁾	17	37%	14	29% ^{s)}
Adipositas	33	67%	35	71%
<u>Männer (n=202)</u>				
Hypercholesterinämie	92	46%	84 ²⁾	42%
Hypertriglyzeridämie	68	34%	57	28%
Hypertonie ¹⁾	97	48%	48	23%
Diabetes ¹⁾	21	11%	21	11%
Hyperurikämie ¹⁾	81	41%	25	13% ^{s)}
Adipositas	163	83%	168	83%

1) für den Zeitpunkt des Kurbeginns einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei bekanntem Risiko

2) häufiger als bei Nichtrauchern

3) seltener als bei Nichtrauchern

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

Tab. 83

Hypertoniker¹⁾ bei Kurantritt bzw. vor Infarkt: Kombination mit den übrigen Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung

Untersuchungstermin	Kurbeginn		Nachuntersuchung	
Häufigkeit	absolut	relativ	absolut	relativ
<u>Kombination mit den übrigen Risikofaktoren</u>				
<u>Frauen</u> (n=43)				
Hypercholesterinämie	22	51%	25	59% ^{s)}
Hypertriglyzeridämie	12	28%	15	36%
Zigarettenrauchen	27	63%	7	16%
Diabetes ¹⁾	10	23%	10	24%
Hyperurikämie ¹⁾	18	42%	14	34% ^{s)}
Adipositas	33	78%	33	77%
<u>Männer</u> (n=125)				
Hypercholesterinämie	59	47%	43	34% ^{s)}
Hypertriglyzeridämie	44	36%	37	30%
Zigarettenrauchen	97	78%	22	17%
Diabetes ¹⁾	16	13%	15	12%
Hyperurikämie ¹⁾	54	46%	14	11% ^{s)}
Adipositas	109 ²⁾	87%	109 ²⁾	87%

¹⁾ für den Zeitpunkt des Kurbeginns einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei bekanntem Risiko

²⁾ häufiger als bei Normotonikern

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

Tab. 84 *

Diabetiker¹⁾ bei Kurantritt bzw. vor Infarkt: Kombination mit den übrigen Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung

Untersuchungstermin	Kurbeginn		Nachuntersuchung	
Häufigkeit	absolut	relativ	absolut	relativ
<u>Kombination mit den übrigen Risikofaktoren</u>				
<u>Frauen (n=15)</u>				
Hypercholesterinämie	9	60%	9	60%
Hypertriglyzeridämie	6	40%	8	53%
Zigarettenrauchen	8	53%	2	13%
Hypertonie ¹⁾	10	66%	8	53%
Hyperurikämie ¹⁾	7	39%	6	40%
Adipositas	10	67%	11	73%
<u>Männer (n=28)</u>				
Hypercholesterinämie	7 ³⁾	25%	7	25%
Hypertriglyzeridämie	10	36%	11	39%
Zigarettenrauchen	21	75%	6	21%
Hypertonie ¹⁾	16	57%	11	39%
Hyperurikämie ¹⁾	11	39%	4	14%
Adipositas	20	71%	22	78%

¹⁾ für den Zeitpunkt des Kurbeginns einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei bekanntem Risiko

²⁾ häufiger als bei Nicht-Diabetikern

³⁾ seltener als bei Nicht-Diabetikern

Tab. 85

Patienten mit Hyperurikämie¹⁾ bei Kurantritt bzw. vor Infarkt:
Kombination mit den übrigen Risikofaktoren bei Kurantritt und
Nachuntersuchung

Untersuchungstermin	Kurbeginn		Nachuntersuchung	
Häufigkeit	absolut	relativ	absolut	relativ
<u>Kombination mit den übrigen Risikofaktoren</u>				
<u>Frauen (n=25)</u>				
Hypercholesterinämie	13	52%	14	56%
Hypertriglyzeridämie	10 ²⁾	40%	13 ²⁾	52%
Zigarettenrauchen	17	68%	8	32%
Hypertonie ¹⁾	18	72%	10	40%
Diabetes ¹⁾	7	28%	6	24%
Adipositas	21 ²⁾	84%	23 ²⁾	92%
<u>Männer (n=100)</u>				
Hypercholesterinämie	50	50%	36	36%
Hypertriglyzeridämie	46 ²⁾	46%	32	32%
Zigarettenrauchen	81	81%	21	21%
Hypertonie ¹⁾	54	54%	29	29%
Diabetes ¹⁾	11	11%	14	14%
Adipositas	85	85%	83	83%

¹⁾ für den Zeitpunkt des Kurbeginns einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei bekanntem Risiko

²⁾ häufiger als bei Patienten mit normalen Harnsäurespiegeln

Tab. 86 *

Übergewichtige bei Kurantritt: Kombination mit den übrigen Risikofaktoren bei Kurantritt und Nachuntersuchung

Untersuchungstermin	Kurbeginn		Nachuntersuchung	
Häufigkeit	absolut	relativ	absolut	relativ
<u>Kombination mit den übrigen Risikofaktoren</u>				
<u>Frauen (n=51)</u>				
Hypercholesterinämie	24	47%	25	50%
Hypertriglyzeridämie	14	28%	19	38%
Zigarettenrauchen	33	66%	9	18%
Hypertonie ¹⁾	33	66%	20	38%
Diabetes ¹⁾	10	20%	10	20%
Hyperurikämie ¹⁾	21 ²⁾	41%	17 ²⁾	35% ^{s)}
<u>Männer (n=212)</u>				
Hypercholesterinämie	103	49%	82	39%
Hypertriglyzeridämie	77 ²⁾	36%	60	28%
Zigarettenrauchen	163	78%	41	20%
Hypertonie ¹⁾	109 ²⁾	51%	57 ²⁾	27%
Diabetes ¹⁾	20	10%	23	11%
Hyperurikämie ¹⁾	85	42%	24	12% ^{s)}

¹⁾ für den Zeitpunkt des Kurbeginns einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei bekanntem Risiko

²⁾ häufiger als bei Normalgewichtigen

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

Tab. 87

Patienten mit HCH bei Kurantritt (Kollektiv A): Verlauf des Cholesterinspiegels und Körpergewichtes

	Frauen	Männer
<u>Cholesterinspiegel</u>		
(Gesamtcholesterin in mg/dl)		
<u>Beginn der Rehabilitation</u>		
Median	281	276
Streuweite (10-90 %)	254-328	254-349
<u>Ende der Rehabilitation</u>		
Median	227 ^{z1)}	231 ^{z1)}
Streuweite	187-274	193-286
<u>Untersuchung nach 1 Jahr</u>		
Median	273 ^{s, z2)}	257 ^{z1, 2)}
Streuweite	220-354	213-310
<u>Differenz im Cholesterinspiegel</u>		
<u>Kurbeginn bis -entlassung</u>		
absolut (Mittelwert mg/dl)	-61	-53
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	-20 %	-17 %
<u>Kurende bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert mg/dl)	+53 ^{s)}	+20
relativ in % der Werte bei Kurende	+25 %	+11 %
<u>Kurbeginn bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert mg/dl)	- 8 ^{s)}	-30
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	- 2 %	- 9 %
<u>Differenz im Körpergewicht (Mittelwert)</u>		
Kuranfang bis -entlassung	- 1 kg	- 3 kg
Kurende bis Nachuntersuchung	+ 2 kg	+ 3 kg

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

^{z1)} signifikanter Unterschied zum Kurantritt

^{z2)} signifikanter Unterschied zum Kurende

Tab. 88

Verhalten der Triglyzeride und des Körpergewichtes bei Patienten mit HTG bei Kurantritt (Kollektiv A).

	Frauen	Männer
<u>Triglyzeridspiegel</u>		
(Triglyzeride in mg/dl)		
<u>Beginn der Rehabilitation</u>		
Median	254	290
Streuweite (10-90 %)	204-334	206-380
<u>Ende der Rehabilitation</u>		
Median	151 ^{z1)}	175 ^{z1)}
Streuweite	98-327	114-270
<u>Untersuchung nach 1 Jahr</u>		
Median	264 ^{s)}	201 ^{z1,2)}
Streuweite	109-500	112-400
<u>Differenz im Triglyzeridspiegel</u>		
<u>Kurbeginn bis -entlassung</u>		
absolut (Mittelwert mg/dl)	-80	-102
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	-34 %	- 39 %
<u>Kurende bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert mg/dl)	+19	+ 25
relativ in % der Werte bei Kurende	+ 7 %	+ 17 %
<u>Kurbeginn bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert mg/dl)	-15 ^{s)}	- 78
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	- 7 %	- 28 %
<u>Differenz im Körpergewicht (Mittelwert)</u>		
Kurantritt bis -entlassung	- 2 kg	- 3 kg
Kurentlassung bis Nachuntersuchung	+ 2 kg	+ 4 kg

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

z1) signifikanter Unterschied zum Kurbeginn

z2) signifikanter Unterschied zum Kurende

Tab. 89

Patienten mit Hypertonie¹⁾ bei Kurantritt bzw. vor Infarkt
(Kollektiv A): Verhalten des Blutdruckes und des Körpergewichtes

	Frauen	Männer
<u>Blutdruck (in mmHg)</u>		
<u>Beginn der Rehabilitation</u>		
Median	165/91	158/99
Streuweite (10-90 %)	125/75- 195/117	125/78- 180/109
<u>Ende der Rehabilitation</u>		
Median	128/81 ^{z1)}	129/88 ^{z1)}
Streuweite	107/73- 157/92	106/75- 152/97
<u>Untersuchung nach 1 Jahr</u>		
Median	151/92 ^{z2)}	147/93 ^{z1,2)}
Streuweite	121/78- 184/110	117/72- 177/106
<u>Differenz im Blutdruck</u>		
<u>Kurbeginn bis -entlassung</u>		
absolut (Mittelwert, mmHg)	-30/-11	-27/-11
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	-21/-10 %	-16/-11 %
<u>Kurende bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert, mmHg)	+23/10	+18/7
relativ in % der Werte bei Kurende	+16/12 %	+12/10 %
<u>Kurbeginn bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert, mmHg)	-6/0	-9/-4
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	-6/0 %	-4/-5 %
<u>Differenz im Körpergewicht (Mittelwert)</u>		
Kurantritt bis -entlassung	-2 kg	-3 kg
Kurende bis Nachuntersuchung	+1 kg	+3 kg

¹⁾ einschließlich Patienten mit medikamentöser Vorbehandlung

^{z1)} signifikanter Unterschied zum Kurbeginn

^{z2)} signifikanter Unterschied zum Kurende

Tab. 90
Diabetiker¹⁾ bei Kurantritt (Kollektiv A): Verhalten des Blutzuckers und des Körpergewichtes

	Frauen	Männer
<u>Blutzucker (nüchtern in mg/dl)</u>		
<u>Beginn der Rehabilitation</u>		
Median	109	120
Streuweite (10-90 %)	72-134	88-182
<u>Ende der Rehabilitation</u>		
Median	115 ²⁾	102 ³⁾
Streuweite	—	—
<u>Untersuchung nach 1 Jahr</u>		
Median	126 ^{z1)}	126 ^{z1)}
Streuweite	81-230	82-230
<u>Differenz im Nüchternblutzucker</u>		
<u>Kurbeginn bis Entlassung</u>		
absolut (Mittelwert, mg/dl)	-7	-6
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	-6 %	-5 %
<u>Kurbeginn bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert, mg/dl)	+19	+22
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	+21 %	+18 %
<u>Differenz im Körpergewicht (Mittelwert)</u>		
Kurantritt bis -entlassung	- 2 kg	- 3 kg
Kurende bis Nachuntersuchung	+ 2 kg	+ 3 kg

1) einschließlich Patienten mit Normwerten unter entsprechender medikamentöser oder diätetischer Therapie

2) bei 10 Patienten fehlen Vergleichswerte

3) bei 16 Patienten fehlen Vergleichswerte

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

z1) signifikanter Unterschied zum Kurbeginn

Tab. 91 ~

Patienten mit Hyperurikämie¹⁾ bei Kurantritt (Kollektiv A):
Verhalten des Harnsäurespiegels und des Körpergewichtes

	Frauen	Männer
<u>Harnsäurespiegel (mg/dl)</u>		
<u>Beginn der Rehabilitation</u>		
Median	7,2	7,2
Streuweite (10-90 %)	4,8-8,4	5,0-8,7
<u>Ende der Rehabilitation</u>		
Median	6,0 ^{z1)}	6,4 ^{z1)}
Streuweite	4,6-7,5	4,4-8,1
<u>Untersuchung nach 1 Jahr</u>		
Median	5,6 ^{z1)}	6,0 ^{z1)}
Streuweite	3,8-7,8	3,9-7,7
<u>Differenz im Harnsäurespiegel</u>		
<u>Kurbeginn bis -entlassung</u>		
absolut (Mittelwert, mg/dl)	- 1,2	- 1,1
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	-18 %	-14 %
<u>Kurende bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert, mg/dl)	- 0,3	- 0,4
relativ in % der Werte bei Kurende	- 4 %	- 6 %
<u>Kurbeginn bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert, mg/dl)	- 1,5	- 1,5
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	-22 %	-19 %
<u>Differenz im Körpergewicht (Mittelwert)</u>		
Kurantritt bis -entlassung	- 3 kg	- 4 kg
Kurende bis Nachuntersuchung	+ 3 kg	+ 3 kg

^{z1)} signifikanter Unterschied zum Rehabilitationsbeginn

¹⁾ einschließlich Patienten mit medikamentös normalisierten
Harnsäurespiegeln bei Kurantritt

Tab. 92

Patienten mit Übergewicht bei Kurantritt (Kollektiv A): Verhalten des Körpergewichtes

	Frauen	Männer
<u>Körpergewicht (% des Broca-Index)</u>		
<u>Beginn der Rehabilitation</u>		
Median	127	123
Streuweite (10-90 %)	111-145	113-140
<u>Ende der Rehabilitation</u>		
Median	123 ^{s, z1)}	118 ^{z1)}
Streuweite	109-139	110-133
<u>Untersuchung nach 1 Jahr</u>		
Median	125 ^{z2)}	122 ^{z2)}
Streuweite	113-149	111-141
<u>Differenz im Körpergewicht</u>		
<u>Kurbeginn bis -entlassung</u>		
absolut (Mittelwert, kg)	-2,4	-3,0
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	-3,5 %	-3,8 %
<u>Kurende bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert, kg)	+2,2	+2,8
relativ in % der Werte bei Kurende	+3,4 %	+3,8 %
<u>Kurbeginn bis Nachuntersuchung</u>		
absolut (Mittelwert, kg)	-0,3	-0,2
relativ in % der Werte bei Kurbeginn	-0,2 %	-0,1 %

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

z1) signifikanter Unterschied zum Beginn der Rehabilitation

z2) signifikanter Unterschied zum Ende der Rehabilitation

Tab. 93

Patienten mit erhöhtem Cholesterinspiegel bei der Nachuntersuchung: Vergleich zwischen Behandlungserfolg in der Kur und bis zur Nachuntersuchung

Häufigkeit	Frauen		Männer	
	absolut	relativ ¹⁾	absolut	relativ ¹⁾
<u>Anzahl</u>	38		96	
<u>Behandlungserfolg bis zum Ende der Kur</u>				
normalisiert	15	39 %	33	34 %
gut gesenkt	3	8 %	10	10 %
schlecht gesenkt	4	11 %	19	20 %
Normwerte während der Kur	14	37 %	28	29 %
fehlende Vergleichswerte	2	5 %	6	6 %
<u>Behandlungserfolg bis zur Nachuntersuchung nach 1 Jahr</u>				
gut gesenkt	1	3 %	17	18 %
schlecht gesenkt	23	60 %	51	54 %
im Intervall neu aufgetreten	14	37 %	28	29 %
<u>Vergleich mit den anderen Risikofaktoren, die zum Nachuntersuchungstermin nachweisbar waren</u>				
Hypertriglyzeridämie		x		
Hypertonie				x
Diabetes				x
Hyperurikämie		x		x
Adipositas		x		x

¹⁾ Patienten mit erhöhtem Cholesterinspiegel bei der Nachuntersuchung = 100 %

x) signifikanter Unterschied in der Klassifikation "gut gesenkt", "schlecht gesenkt" und "neu aufgetreten"

Tab. 94 *

Patienten mit erhöhtem Triglyzeridspiegel bei der Nachuntersuchung: Vergleich zwischen Behandlungserfolg während der Kur und im Intervall

Häufigkeit	Frauen		Männer	
	absolut	relativ ¹⁾	absolut	relativ ¹⁾
<u>Anzahl</u>	22		70	
<u>Behandlungserfolg bis zum Ende der Kur</u>				
normalisiert	6	27 %	24	34 %
gut gesenkt	-	-	-	-
schlecht gesenkt	4	18 %	17	24 %
Normwerte während der Kur	11	50 %	26	37 %
fehlende Vergleichswerte	1	5 %	3	4 %
<u>Behandlungserfolg bis zur Nachuntersuchung nach 1 Jahr</u>				
gut gesenkt	4	18 %	9	13 %
schlecht gesenkt	7	32 %	34	50 %
im Intervall neu aufgetreten	11	50 %	26	37 %
<u>Vergleich mit den anderen Risikofaktoren, die zum Nachuntersuchungstermin nachweisbar waren</u>				
Hypercholesterinämie		x		
Hypertonie		x		x
Diabetes				x
Hyperurikämie				x
Adipositas		x		x

¹⁾ Patienten mit erhöhtem Triglyzeridspiegel bei der Nachuntersuchung = 100 %

x) signifikanter Unterschied in der Klassifikation "gut gesenkt", "schlecht gesenkt" und "neu aufgetreten"

Tab. 95

Patienten mit erhöhten Blutdruckwerten bei der Nachuntersuchung:
Vergleich zwischen Behandlungserfolg in der Kur und im Intervall

Häufigkeit	Frauen		Männer	
	absolut	relativ ¹⁾	absolut	relativ ¹⁾
<u>Anzahl</u>	25		64	
<u>Behandlungserfolg bis zum Ende der Kur</u>				
normalisiert	18	72 %	34	53 %
gut gesenkt	1	4 %	8	13 %
schlecht gesenkt	2	8 %	7	11 %
Normwerte während der Kur	4	16 %	15	23 %
<u>Behandlungserfolg bis zur Nachuntersuchung nach 1 Jahr</u>				
gut gesenkt	-	-	2	3 %
schlecht gesenkt	21	84 %	47	73 %
im Intervall neu aufgetreten	4	16 %	15	23 %
<u>Vergleich mit den anderen Risikofaktoren, die zum Nachuntersuchungstermin nachweisbar waren</u>				
Hypercholesterinämie				x
Hypertriglyzeridämie		x		x
Diabetes		x		x
Hyperurikämie		x		x
Adipositas		x		x

¹⁾ Patienten mit erhöhten Blutdruckwerten bei der Nachuntersuchung = 100 %

^{x)} signifikanter Unterschied in der Klassifikation "gut gesenkt", "schlecht gesenkt" und "neu aufgetreten"

Tab. 96

Patienten mit erhöhten Nüchternblutzuckerwerten bei der Nachuntersuchung: Vergleich zwischen Therapieerfolg während der Kur und im Intervall

Häufigkeit	Frauen		Männer	
	absolut	relativ ¹⁾	absolut	relativ ¹⁾
Anzahl	14		29	
<u>Behandlungserfolg bis zum Ende der Kur</u>				
normalisiert	8	57 %	13	45 %
gut gesenkt	-	-	2	7 %
schlecht gesenkt	-	-	-	-
Normwerte während der Kur	6	43 %	14	48 %
<u>Behandlungserfolg bis zur Nachuntersuchung nach 1 Jahr</u>				
gut gesenkt	3	21 %	11	38 %
schlecht gesenkt	5	36 %	4	14 %
im Intervall neu aufgetreten	6	43 %	14	48 %
<u>Vergleich mit den anderen Risikofaktoren, die zum Nachuntersuchungstermin nachweisbar waren</u>				
Hypercholesterinämie				x
Hypertriglyzeridämie				x
Hypertonie		x		x
Hyperurikämie				
Adipositas		x		x

¹⁾ Patienten mit erhöhten Blutzuckerwerten bei der Nachuntersuchung = 100 %

^{x)} signifikanter Unterschied in der Klassifikation "gut gesenkt", "schlecht gesenkt" und "neu aufgetreten"

Tab. 97

Patienten mit erhöhten Harnsäurewerten bei der Nachuntersuchung: Vergleich zwischen Therapieerfolg während der Kur und bis zur Kontrolluntersuchung

Häufigkeit	Frauen		Männer	
	absolut	relativ ¹⁾	absolut	relativ ¹⁾
Anzahl	17		28	
<u>Behandlungserfolg bis zum Ende der Kur</u>				
normalisiert	5	29 %	10	36 %
gut gesenkt	4	24 %	6	21 %
schlecht gesenkt	-	-	4	14 %
Normwerte während der Kur	8	47 %	8	29 %
fehlende Vergleichswerte	-		-	
<u>Behandlungserfolg bis zur Nachuntersuchung nach 1 Jahr</u>				
gut gesenkt	7	41 %	11	39 %
schlecht gesenkt	2	12 %	9	32 %
im Intervall neu aufgetreten	8	47 %	8	29 %
<u>Vergleich mit den anderen Risikofaktoren, die zum Nachuntersuchungstermin nachweisbar waren</u>				
Hypercholesterinämie		x		x
Hypertriglyzeridämie				x
Hypertonie		x		x
Diabetes				
Adipositas		x		x

¹⁾ Patienten mit erhöhten Harnsäurewerten bei der Nachuntersuchung = 100 %

^{x)} signifikanter Unterschied in der Klassifikation "gut gesenkt", "schlecht gesenkt" und "neu aufgetreten"

Tab. 98

Übergewichtige Patienten bei der Nachuntersuchung: Vergleich zwischen Behandlungserfolg während der Kur und bis zur Kontrolluntersuchung

Häufigkeit	Frauen		Männer	
	absolut	relativ ¹⁾	absolut	relativ ¹⁾
<u>Anzahl</u>	53		214	
<u>Behandlungserfolg bis zum Ende der Kur</u>				
normalisiert	4	8 %	19	9 %
gut gesenkt	24	45 %	108	51 %
schlecht gesenkt	20	37 %	69	32 %
Normwerte während der Kur	5	9 %	17	8 %
fehlende Vergleichswerte	-		1	0,5%
<u>Behandlungserfolg bis zur Nachuntersuchung nach 1 Jahr</u>				
gut gesenkt	19	36 %	59	28 %
schlecht gesenkt	29	55 %	138	64 %
im Intervall neu aufgetreten	5	9 %	17	8 %
<u>Vergleich mit den anderen Risikofaktoren, die zum Nachuntersuchungstermin nachweisbar waren</u>				
Hypercholesterinämie		x		x
Hypertriglyzeridämie		x		x
Hypertonie		x		x
Diabetes		x		x
Hyperurikämie		x		x

¹⁾ Übergewichtige Patienten bei der Nachuntersuchung = 100 %

^{x)} signifikanter Unterschied in der Klassifikation "gut gesenkt", "schlecht gesenkt" und "neu aufgetreten"

Tab. 99

Bei der Nachuntersuchung erstmals nachgewiesene Risikofaktoren. Vergleich mit dem Risiko bei Kurantritt

	Frauen	Männer
<u>Patienten mit erstmals nachgewiesener Hypercholesterinämie</u>		
Anzahl	14	28
Anteil an den Normcholesterinämikern während der Kur	38 % ^{s)}	20 %
<u>Cholesterinspiegel (mg/dl)</u>		
Beginn der Rehabilitation: Median	228	224
Streuweite	179-237	186-247
Nachuntersuchung: Median	280 ^{z1)}	274 ^{z1)}
Streuweite	252-332	252-307
Zunahme($\bar{x}$): absolut (mg/dl) ₁₎	+73	+56
relativ	+33 %	+26 %
<u>Patienten mit erstmals nachgewiesener Hypertriglyzeridämie</u>		
Anzahl	11	26
Anteil an den Patienten mit Normotriglyzeridämie während der Kur	20 %	15 %
<u>Triglyzeridspiegel (mg/dl)</u>		
Beginn der Rehabilitation: Median	155	150
Streuweite	100-189	87-188
Nachuntersuchung: Median	353 ^{z1)}	252 ^{z1)}
Streuweite	219-475	206-420
Zunahme($\bar{x}$): absolut (mg/dl) ₁₎	+188	+120
relativ	+114 %	+ 66 %

Tab. 99 (Fortsetzung)

	Frauen	Männer
<u>Patienten mit erstmals erhöhten</u>		
<u>Blutdruckwerten</u>		
Anzahl	4	15
Anteil an den Patienten ²⁾ mit Normo- tonie während der Kur	13 %	11 %
<u>Blutdruck (mm Hg)</u>		
Beginn der Rehabilitation: Median	135/93	140/86
Streuweite	-	107/75-149/80
Nachuntersuchung: Median	155/98 ^{z1)}	149/100 ^{z1)}
Streuweite	-	133/83-173/108
Zunahme ($\tilde{x}$): absolut (mmHg) ¹⁾	20/5	+9/14
relativ	+14 %	+6 %
<u>Patienten mit erstmals erhöhtem</u>		
<u>Blutzuckerspiegel</u>		
Anzahl	6	14
Anteil an den Nicht-Diabetikern ²⁾ während der Kur	10 %	6 %
Anzahl der Patienten mit bekanntem subklinischem Diabetes	1	6
<u>Blutzucker (mg/dl)</u>		
Beginn der Rehabilitation: Median	82	87
Streuweite	-	72 - 101
Nachuntersuchung: Median	128 ^{z1)}	133 ^{z1)}
Streuweite	127-130	121-167
Zunahme ($\tilde{x}$): absolut (mg/dl) ¹⁾	+46	+47
relativ	+58 %	+60 %

Tab. 99 (Fortsetzung)

	Frauen	Männer
<u>Patienten mit neuentdeckter Hyperurikämie</u>		
Anzahl	8	8
Anteil an den Patienten mit Normo-urikämie während der Kur ²⁾	16 %	5 %
<u>Harnsäure (mg/dl)</u>		
Beginn der Rehabilitation: Median	5,2	4,6
Streuweite	3,4 - 5,6	2,6 - 6,8
Nachuntersuchung: Median	7,0 ^{z1)}	7,2 ^{z1)}
Streuweite	6,1 - 7,8	7,0 - 8,0
Zunahme ($\bar{x}$) absolut (mg/dl) ¹⁾	+2,0	+3,0
relativ	+41 %	+64 %
<u>Patienten mit erstmals nachgewiesenem Übergewicht</u>		
Anzahl	5	17
Anteil an den Mormgewichtigen während der Kur	23 %	35 %
<u>Körpergewicht nach Broca (%)</u>		
Beginn der Rehabilitation: Median	107	110
Streuweite	-	104 - 110
Nachuntersuchung: Median	113 ^{z1)}	114 ^{z1)}
Streuweite	-	111 - 119
Zunahme ($\bar{x}$) absolut (kg) ¹⁾	+3,8	+4,6
relativ (% Broca) ¹⁾	+5,6 %	+7,3 %
s) signifikanter Geschlechtsunterschied		
z1) signifikanter Unterschied im Vergleich zum Kurbeginn		
1) % des Ausgangswertes		
2) ohne Patienten mit Normwerten unter entsprechender Therapie		

Tab. 100

Hypercholesterinämie bei der Nachuntersuchung und laufende Medikation

Häufigkeit der neuentdeckten HCH bei der Nachuntersuchung		
	absolut	relativ
<u>Patienten ohne HCH bei Kurantritt</u>		
Frauen (n=36)		
ohne Thiazidmedikation ¹⁾	13	38 %
mit Thiazidmedikation ¹⁾	0	0 %
Männer (n=141)		
ohne Thiazidmedikation ¹⁾	25	19 %
mit Thiazidmedikation ¹⁾	3	11 %
Frauen		
ohne Betablockade ¹⁾	8	40 %
mit Betablockade ¹⁾	5	31 %
Männer		
ohne Betablockade ¹⁾	17	17 %
mit Betablockade ¹⁾	11	26 %

¹⁾ Teilkollektiv = 100 %

Tab. 101

HTG bei der Nachuntersuchung und laufende Medikation bzw.
Körpergewicht

Häufigkeit der neuentdeckten HTG bei der Nachuntersuchung		
	absolut	relativ
Patienten ohne HTG bei Kurantritt		
Frauen (n=56)		
ohne Thiazidmedikation ¹⁾	11	20 %
mit Thiazidmedikation ¹⁾	0	0 %
Männer (n=176)		
ohne Thiazidmedikation ¹⁾	24	14 %
mit Thiazidmedikation ¹⁾	2	22 %
Frauen		
ohne Betablockade ¹⁾	7	19 %
mit Betablockade ¹⁾	4	20 %
Männer		
ohne Betablockade ¹⁾	12	22 %
mit Betablockade ¹⁾	14	12 %
Frauen		
mit Normgewicht bei der Nachuntersuchung ¹⁾	1	6 %
mit Übergewicht ¹⁾	10	26 %
Männer		
mit Normgewicht ¹⁾	4	10 %
mit Übergewicht ¹⁾	22	16 %

¹⁾ Teilkollektiv = 100 %

Tab. 102 v

Diabetes mellitus und laufende Medikation bzw. Körpergewicht
bei der Nachuntersuchung

Häufigkeit der neuentdeckten Diabetiker bei der Nachunter- suchung		
<u>Patienten ohne Diabetes</u>		<u>absolut relativ</u>
<u>mellitus bei Kurantritt</u>		
Frauen (n=57)		
ohne Thiazidmedikation ¹⁾	0	0 %
mit Thiazidmedikation ¹⁾	6	11 %
Männer (n=233)		
ohne Thiazidmedikation ¹⁾	0	0 %
mit Thiazidmedikation ¹⁾	14	6 %
Frauen		
- mit Normgewicht bei der Nachuntersuchung ¹⁾	1	6 %
- mit Übergewicht ¹⁾	5	12 %
Männer		
- mit Normgewicht ¹⁾	1	2 %
- mit Übergewicht ¹⁾	13	7 %

¹⁾ Teilkollektiv = 100 %

Tab. 103

Hyperurikämie und laufende Medikation bei der Nachuntersuchung

Häufigkeit neuentdeckter erhöhter Harnsäurespiegel bei der Nachuntersuchung		
<u>Patienten ohne Hyperurikämie</u>	absolut	relativ
<u>bei Kurantritt</u>		
Frauen (n=47)		
ohne Thiazidmedikation ¹⁾	8	17 %
mit Thiazidmedikation ¹⁾	0	0 %
Männer (n=162)		
ohne Thiazidmedikation ¹⁾	8	5 %
mit Thiazidmedikation ¹⁾	0	0 %
Frauen		
- Normgewichtige bei der Nachuntersuchung ¹⁾	0	0 % ^{x)}
- Übergewichtige ¹⁾	8	7 %
Männer		
- Normgewichtige ¹⁾	1	3 %
- Übergewichtige ¹⁾	7	5 %

¹⁾ Teilkollektiv = 100 %

^{x)} signifikanter Unterschied zwischen den Teilkollektiven

Tab. 104

Anzahl der erstmals nachgewiesenen Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung nach Risikofaktoren bei Kurantritt bzw. vor Infarkt gegliedert

Anzahl	Frauen				Männer			
	$\bar{x}$	0	1	≥ 2	$\bar{x}$	0	1	≥ 2
<u>Patienten mit HCH</u>								
absolut	0,3	21	11	1	0,2	89	23	4
relativ		64%	33%	3%		78%	20%	3%
<u>Patienten mit HTG</u>								
absolut	0,3	10	4	2	0,2	59	20	4
relativ		63%	25%	13%		71%	24%	5%
<u>Raucher</u>								
absolut	0,5 ^{s)}	23	16	7	0,3	124	59	12
relativ		50%	35%	15%		64%	30%	6%
<u>Hypertoniker</u> ¹⁾								
absolut	0,5	21	14	5	0,2	87	28	5
relativ		53%	35%	13%		73%	23%	4%
<u>Diabetiker</u> ¹⁾								
absolut	0,7	6	8	1	0,3	17	9	2
relativ		40%	53%	7%		61%	32%	7%
<u>Patienten mit Hyperurikämie</u> ¹⁾								
absolut	0,5	12	11	1	0,3	65	31	2
relativ		50%	46%	4%		66%	32%	2%
<u>Patienten mit Adipositas</u>								
absolut	0,6 ^{s)}	23	20	5	0,3	139	52	12
relativ		48%	42%	10%		69%	26%	6%

1) einschließlich Patienten mit normalisierten Werten beim Beginn der Rehabilitation

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

Tab. 105

Häufigkeit grenzwertiger Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung

	Frauen	Männer
Cholesterinspiegel zwischen 220 und 250 mg/dl		
absolut ¹⁾	23	81
relativ ²⁾	30 %	30 %
relativ ²⁾	69 %	50 %
Triglyzeridspiegel zwischen 150 und 200 mg/dl		
absolut ¹⁾	20	54
relativ ²⁾	26 %	20 %
relativ ²⁾	40 %	28 %
Blutdruck zwischen 140/90 und 159/94 mmHg		
absolut ¹⁾	25 ⁴⁾	19 ⁵⁾
relativ ²⁾	34 %	26 %
relativ ²⁾	46 %	40 %
Nüchternblutzucker zwischen 100 und 120 mg/dl		
absolut ¹⁾	23	64
relativ ²⁾	32 %	29 %
relativ ²⁾	31 %	30 %
Körpergewicht zwischen 110 und 120 % Broca		
absolut ¹⁾	15	45
relativ ²⁾	21 %	17 %
relativ ²⁾	28 %	40 %

¹⁾ Kollektiv A = 100 %

²⁾ Patienten ohne entsprechendes Risiko bei der Kontrolle = 100 %

³⁾ Übergewichtige = 100 %

⁴⁾ systolisch

⁵⁾ diastolisch

Tab. 106

Kurerfolg¹⁾ als Differenz zwischen der Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt¹⁾ und Kurende²⁾. Absolute und relative Häufigkeit

Differenz	Patientinnen					Patienten				
	unver- ändert	Abnahme um				unver- ändert	Abnahme um			
		1	2	3	>3		1	2	3	>3
Risikofaktoren										
<u>Gesamtgruppe</u> (ÜberlebendeA)										
absolut	8	15	21	13	4	28	63	64	48	23
relativ	13%	25%	34%	21%	7%	13%	28%	28%	21%	11%
<u>Patienten</u> <u>mit HCH</u>										
absolut	1	5	8	8	4	4 ^{x)}	22	27	29	18
relativ	4%	19%	31%	31%	15%	4%	22%	27%	29%	18%
<u>Patienten</u> <u>mit HTG</u>										
absolut	1	2	2	5	2	3 ^{x)}	9	16	25	18
relativ	8%	17%	17%	42%	17%	4%	13%	23%	35%	24%
<u>Raucher</u>										
absolut	4	8	16	9	4	14	50	51	37	23
relativ	10%	20%	39%	22%	10%	8%	29%	29%	21%	13%
<u>Hypertoniker</u> ¹⁾										
absolut	-	8	11	10	4	3 ^{x)}	20	36	34	16
relativ	-	24%	33%	30%	12%	3%	18%	33%	31%	15%
<u>Diabetiker</u> ¹⁾										
absolut	-	3	3	2	-	1	3	9	8	2
relativ	-	38%	38%	25%	-	4%	13%	39%	35%	8%
<u>Patienten mit</u> <u>Hyperurikämie</u> ¹⁾										
absolut	1	1	9	4	4	- ^{x)}	15	16	24	19
relativ	5%	5%	47%	21%	21%	-	20%	22%	32%	26%
<u>Patienten mit</u> <u>Übergewicht</u>										
absolut	5	8	16	9	3	20	50	46	43	21
relativ	12%	20%	39%	22%	7%	11%	28%	26%	24%	12%

1) einschließlich Patienten mit therapeutisch normalisierten Werten bei Kurantritt

2) die Daten vom Kurende sind bei 13 Frauen und 26 Männern unvollständig

x) signifikanter Unterschied zur Gesamtgruppe

Tab. 107

Dauererfolg als Differenz zwischen der Anzahl der Risikofaktoren bei Kurantritt und bei der Nachuntersuchung. Absolute und relative Häufigkeiten

	Patientinnen ...					Patienten ...				
Differenz	Zu- nahme	unver- ändert	Abnahme 1	um 2	um >2	Zu- nahme	unver- ändert	Abnahme 1	um 2	um >2
	Risikofaktoren					Risikofaktoren				
<u>Gesamtgruppe</u> (Überlebende ^A)										
absolut	13 ^{s)}	22	11	17	5	18	63	77	48	47
relativ	19%	31%	16%	27%	7%	7%	25%	30%	19%	19%
<u>Patienten</u> <u>mit HCH</u>										
absolut	3	7	7	14	4	3 ^{x)}	22	31	24	36
relativ	9%	20%	20%	40%	12%	3%	19%	27%	21%	31%
<u>Patienten</u> <u>mit HTG</u>										
absolut	-	6	1	6	2	4 ^{x)}	11	20	17	32
relativ	-	35%	18%	35%	12%	5%	13%	24%	20%	38%
<u>Raucher</u>										
absolut	7 ^{s)}	11	8	17	5	11	48	61	38	40
relativ	15%	23%	17%	35%	11%	6%	24%	31%	19%	20%
<u>Hypertoniker</u> ¹⁾										
absolut	8 ^{s)}	11	3	13	5	3	22	31	29	38
relativ	20%	28%	7%	33%	12%	2%	18%	25%	24%	31%
<u>Diabetiker</u> ¹⁾										
absolut	2	6	2	3	2	2	7	8	6	5
relativ	13%	40%	13%	20%	13%	7%	25%	29%	21%	18%
<u>Patienten mit</u> <u>Hyperurikämie</u> ¹⁾										
absolut	2	8	5	6	3	2 ^{x)}	13	25	24	36
relativ	8%	33%	21%	25%	13%	2%	13%	25%	24%	36%
<u>Patienten mit</u> <u>Übergewicht</u>										
absolut	10 ^{s)}	16	6	12	5	14	46	61	40	45
relativ	20%	33%	12%	25%	10%	7%	22%	30%	19%	22%

¹⁾ einschließlich Patienten mit therapeutisch normalisierten Werten bei Kurantritt

^{s)} signifikanter Geschlechtsunterschied

^{x)} signifikanter Unterschied zur Gesamtgruppe

Tab. 108

Kurerfolg¹⁾ als Quotient bei Kurende²⁾ normalisierte/bei Kurantritt vorhandene¹⁾ Risikofaktoren

Normali- sierungs- quotient	Frauen					Männer				
	$\bar{x}$	34-	67-	100%		$\bar{x}$	34-	67-	100%	
		-34%	67%	99%	100%		-34%	67%	99%	100%
<u>Gesamtgruppe</u>										
(Überlebende A)	z2)									
absolut	66%	13	24	11	12	60%	56	95	41	31
relativ		21%	40%	18%	20%		24%	43%	18%	14%
<u>Patienten mit HCH</u>										
	z2)									
absolut	69%	5	8	9	4	66%	21	49	32	14
relativ		19%	31%	35%	15%		18%	42%	28%	12%
<u>Patienten mit HTG</u>										
	z2)									
absolut	74%	3	2	6	1	65%	11	30	23	7
relativ		25%	17%	50%	8%		16%	42%	32%	10%
<u>Raucher</u>										
	z2)									
absolut	67%	7	18	9	7	60%	40	79	33	22
relativ		16%	44%	22%	17%		23%	45%	19%	13%
<u>Hypertoniker¹⁾</u>										
	z2)									
absolut	68%	4	14	8	7	66%	22	46	26	15
relativ		12%	42%	24%	21%		21%	42%	24%	14%
<u>Diabetiker¹⁾</u>										
	z2)									
absolut	57%	2	3	-	3	66%	3	12	4	4
relativ		25%	38%	-	38%		13%	52%	17%	17%
<u>Patienten mit Hyperurikämie¹⁾</u>										
	s, z2)									
absolut	66%	2	10	5	2	74%	11	25	26	12
relativ		11%	53%	26%	11%		15%	34%	35%	16%
<u>Patienten mit Übergewicht</u>										
	z2)									
absolut	65%	9	20	10	2	52%	47	84	40	8
relativ		22%	49%	24%	5%		27%	47%	22%	4%

1) einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei Kurantritt

2) die Daten vom Kurende sind bei 13 Frauen und 28 Männern unvollständig

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

x) signifikanter Unterschied zur Gesamtgruppe

z2) signifikanter Unterschied zwischen Kurende und Nachuntersuchung

Tab. 109

Dauererfolg als Quotient bei der Nachuntersuchung normalisier-
te/bei Kurantritt vorhandene¹⁾ Risikofaktoren

Normali- sierungs- quotient	Frauen					Männer				
	$\bar{x}$	-34%	34- 67%	67- 99%	100%	$\bar{x}$	-34%	34- 67%	67- 99%	100%
<u>Gesamtgruppe</u> (Überlebende A)										
absolut	41%	31	22	3	11	50%	90	103	31	22
relativ		46%	33%	5%	16%		36%	42%	13%	9%
<u>Patienten</u> <u>mit HCH</u>										
absolut	43%	13	13	3	4	50%	46	44	20	6
relativ		39%	39%	9%	12%		40%	38%	17%	5%
<u>Patienten</u> <u>mit HTG</u>										
absolut	35%	8	7	-	1	x) 50%	28	32	21	2
relativ		50%	44%	-	6%		34%	39%	25%	2%
<u>Raucher</u>										
absolut	s) 50%	14	18	3	11	50%	68	90	22	15
relativ		30%	39%	7%	24%		35%	46%	11%	8%
<u>Hypertoniker</u> ¹⁾										
absolut	40%	18	17	2	3	51%	38	53	21	8
relativ		45%	43%	5%	8%		32%	44%	18%	7%
<u>Diabetiker</u> ¹⁾										
absolut	43%	7	6	-	2	51%	9	16	2	1
relativ		48%	40%	-	13%		32%	57%	7%	4%
<u>Patienten mit</u> <u>Hyperurikämie</u> ¹⁾										
absolut	34%	13	8	2	1	x) 51%	25	42	23	8
relativ		44%	33%	8%	4%		26%	43%	24%	8%
<u>Patienten mit</u> <u>Übergewicht</u>										
absolut	33%	29	15	3	1	x) 50%	79	92	30	4
relativ		61%	31%	6%	2%		38%	45%	15%	2%

¹⁾ einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei Kurantritt

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

x) signifikanter Unterschied zur Gesamtgruppe

Tab. 110

Kurerfolg²⁾ als Quotient bei Kurende²⁾ gebesserte/bei Kurantritt vorhandene¹⁾ Risikofaktoren.

Besserungs- quotient	Frauen					Männer				
	$\bar{x}$	-34%	34- 67%	67- 99%	100%	$\bar{x}$	-34%	34- 67%	67- 99%	100%
<u>Gesamtgruppe</u> (Überlebende A)										
	z2)					z2)				
absolut	99%	2	15	10	34	99%	14	63	30	126
relativ		5%	24%	16%	55%		6%	27%	13%	54%
<u>Patienten mit HCH</u>										
	z2)					z2)				
absolut	90%	1	6	7	14	99%	4	29	18	54
relativ		4%	21%	25%	50%		4%	28%	17%	51%
<u>Patienten mit HTG</u>										
	z2)					z2)				
absolut	90%	2	2	5	6	86%	1	21	17	38
relativ		13%	13%	33%	40%		1%	27%	22%	49%
<u>Raucher</u>										
	z2)					z2)				
absolut	97%	-	10	8	23	99%	10	51	29	96
relativ		-	24%	20%	56%		5%	27%	16%	52%
<u>Hypertoniker</u> ¹⁾										
	z2)					z2)				
absolut	87%	2	9	8	19	99%	4	28	21	59
relativ		5%	24%	21%	50%		4%	25%	19%	53%
<u>Diabetiker</u> ¹⁾										
	z2)					z2)				
absolut	99%	1	1	3	6	87%	-	7	7	14
relativ		9%	9%	27%	55%		-	25%	25%	50%
<u>Patienten mit Hyperurikämie</u> ¹⁾										
	z2)					z2)				
absolut	85%	1	4	8	11	99%	3	22	18	48
relativ		4%	17%	35%	44%		3%	24%	20%	53%
<u>Patienten mit Übergewicht</u>										
	z2)					z2)				
absolut	85%	2	14	9	21	85%	10	58	29	93
relativ		4%	30%	20%	46%		5%	31%	15%	49%

¹⁾ einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei Kurantritt

²⁾ die Daten vom Kurende sind bei 13 Frauen und 28 Männer unvollständig

^{z2)} signifikanter Unterschied zwischen Kurende und Nachuntersuchung

Tab. 111

Dauererfolg als Quotient bei der Nachuntersuchung gebesserte/
bei Kurantritt vorhandene¹⁾ Risikofaktoren

Besserungs- quotient	Frauen					Männer				
	$\bar{x}$	-34%	34- 67%	67- 99%	100%	$\bar{x}$	-34%	34- 67%	67- 99%	100%
<u>Gesamtgruppe</u> (Überlebende A)										
absolut	66%	16	28	8	15	67%	44	98	40	64
relativ		24%	42%	12%	22%		18%	40%	16%	26%
<u>Patienten</u> mit HCH										
absolut	66%	6	15	6	6	66%	19	51	22	24
relativ		18%	46%	18%	18%		17%	44%	19%	21%
<u>Patienten</u> mit HTG										
absolut	62%	2	8	4	2	74%	14	27	25	17
relativ		13%	50%	25%	13%		17%	33%	30%	21%
<u>Raucher</u>										
absolut	68%	5	18	7	16	66%	31	83	35	46
relativ		11%	39%	15%	35%		16%	43%	18%	24%
<u>Hypertoniker</u> ¹⁾										
		s)								
absolut	61%	8	21	5	6	67%	20	47	27	26
relativ		20%	53%	13%	15%		17%	39%	23%	22%
<u>Diabetiker</u> ¹⁾										
absolut	66%	2	7	3	3	67%	6	10	6	6
relativ		13%	47%	20%	20%		22%	36%	21%	21%
<u>Patienten mit</u> <u>Hyperurikämie</u> ¹⁾										
						x)				
absolut	68%	2	11	6	5	75%	9	35	27	27
relativ		8%	46%	26%	21%		9%	36%	28%	28%
<u>Patienten mit</u> <u>Übergewicht</u>										
absolut	62%	11	23	7	7	66%	39	88	39	37
relativ		23%	48%	15%	15%		19%	43%	19%	18%

¹⁾ einschließlich Patienten mit normalisierten Werten bei Kurbeginn

s) signifikanter Geschlechtsunterschied

x) signifikanter Unterschied zur Gesamtgruppe

Vergleich mit dem Kurende s. Tab. 110 im Anhang

Tab. 112

Besserungs- und Normalisierungsrate aller Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung in den Untergruppen

Erfolgsrate aller Risikofaktoren	Besserung				Normalisierung			
	≤ 50 % ¹⁾		> 50 % ¹⁾		≤ 50 % ¹⁾		> 50 % ¹⁾	
	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.
<u>Altersgruppen</u>								
Frauen ≤ 55 Jahre	8	28%	21	72% ^{x)}	19	65%	10	35% ^{x)}
≥ 56 Jahre	17	47%	19	33% ^{x)}	28	78%	8	22% ^{x)}
Männer ≤ 55 Jahre	52	39%	81	61%	82	62%	51	38%
≥ 56 Jahre	42	41%	59	59%	64	63%	37	37%
<u>Zeitlicher Ablauf</u>								
1) Abstand zur Rehabilitation								
Frauen ≤ 4 Wochen	11	37%	19	63%	21	70%	9	30%
> 4 Wochen	14	40%	21	60%	26	79%	9	26%
Männer ≤ 4 Wochen	50	41%	72	59%	79	65%	43	35%
> 4 Wochen	44	39%	68	61%	67	60%	45	40%
2) Dauer der Rehabilitation								
Frauen ≤ 4 Wochen	5	42%	7	58%	8	67%	4	33%
> 4 Wochen	20	38%	33	62%	39	74%	14	26%
Männer ≤ 4 Wochen	28	47%	32	53%	39	65%	21	35%
> 4 Wochen	66	38%	108	62%	107	61%	67	39%
3) Abstand zur Nachuntersuchung								
Frauen ≤ 64 Wochen	13	38%	21	62%	23	68%	11	32%
> 64 Wochen	12	39%	19	61%	24	77%	7	23%
Männer ≤ 64 Wochen	49	39%	77	61%	80	63%	46	37%
> 64 Wochen	45	42%	63	58%	66	61%	42	39%
<u>Familienanamnese (koronar)</u>								
Frauen ja	13	45%	16	55%	21	72%	8	28%
nein	12	33%	24	67%	26	72%	10	28%
Männer ja	31	41%	45	59%	40	45%	36	47%
nein	63	40%	95	60%	106	67%	52	33%
<u>Eigenanamnese</u>								
1) Zusätzliche Gefäßerkrankungen								
Frauen ja	6	40%	9	60%	12	80%	3	20%
nein	19	38%	31	62%	35	70%	15	30%
Männer ja	11	42%	15	58%	20	77%	6	23%
nein	83	40%	125	60%	126	61%	82	39%

¹⁾ Anteil der vorhandenen Risikofaktoren

Tab. 112 (Fortsetzung)

Erfolgsrate aller Risikofaktoren		Besserung		Normalisierung	
		≤50 %	>50 %	≤50 %	>50 %
		abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.
2) Herzbeschwerden bei der Nachuntersuchung					
Frauen	ja	19 47%	21 53%	34 85%	6 15% ^{x)}
	nein	6 24%	19 76%	13 52%	12 48% ^{x)}
Männer	ja	56 40%	83 60%	92 66%	47 34%
	nein	38 40%	57 60%	54 57%	41 43%
3) Sportliche Freizeitgestaltung					
Frauen	ja	15 37%	25 63%	30 75%	10 25%
	nein	10 40%	15 60%	17 68%	8 32%
Männer	ja	68 40%	102 60%	103 60%	67 40%
	nein	26 41%	38 59%	43 67%	21 33%
4) Anzahl der Risikofaktoren					
Frauen	≤2	11 61%	7 39% ^{x)}	14 78%	4 22% ^{x)}
	3	3 15%	17 85% ^{x)}	10 50%	10 50% ^{x)}
	≥4	11 41%	16 59% ^{x)}	23 85%	4 15% ^{x)}
Männer	≤2	35 55%	29 45% ^{x)}	48 75%	16 25% ^{x)}
	3	21 31%	46 69% ^{x)}	39 58%	28 42% ^{x)}
	≥4	38 37%	65 62% ^{x)}	59 54%	44 46%
5) Anzahl der Hauptrisikofaktoren					
Frauen	≤1	11 46%	13 54%	20 83%	4 17% ^{x)}
	2	9 31%	20 69%	18 62%	11 38% ^{x)}
	3	5 42%	7 58%	9 75%	3 25% ^{x)}
Männer	≤1	42 47%	44 51% ^{x)}	50 70%	26 30% ^{x)}
	2	37 34%	73 66% ^{x)}	66 60%	44 40% ^{x)}
	3	15 39%	23 61% ^{x)}	20 53%	18 47% ^{x)}
6) Gewichtsklassen (% Broca)					
Frauen	≤110 %	4 25%	12 75%	7 44%	9 56% ^{x)}
	>110 %	23 31%	28 57%	40 72%	9 18% ^{x)}
Männer	≤110 %	9 22%	32 78% ^{x)}	19 46%	22 54% ^{x)}
	>110 %	83 44%	108 56% ^{x)}	127 66%	66 34% ^{x)}

Tab. 112 (Fortsetzung)

Erfolgsrate aller		Besserung		Normalisierung	
		≤50 %	>50 %	≤50 %	>50 %
Risikofaktoren		abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.
<u>Behandlung</u>					
1) Anzahl der Medikamente					
Frauen	≤ 2	11 34%	21 66%	21 66%	11 34%
	> 2	14 42%	19 58%	26 79%	7 21%
Männer	≤ 2	56 41%	79 59%	84 62%	51 38%
	> 2	38 38%	61 62%	62 63%	37 37%
2) Anzahl der Medikamente zur Behandlung der Arterio- skleroserisikofaktoren					
Frauen	0	7 41%	10 59%	13 76%	4 24%
	1	10 36%	18 64%	17 61%	11 39%
	≥ 2	8 40%	12 60%	17 85%	3 15%
Männer	0	41 40%	61 60%	65 64%	37 36%
	1	37 42%	51 58%	55 62%	33 38%
	≥ 2	16 36%	28 64%	26 59%	18 41%
3) Anteil der medikamentös behandelten Risikofak- toren					
Frauen	≤ 50 %	14 28%	36 72% ^{x)}	38 70%	16 30% ^{x)}
	> 50 %	11 63%	4 27% ^{x)}	13 87%	2 13% ^{x)}
Männer	≤ 50 %	81 41%	118 59%	126 63%	73 37%
	> 50 %	13 37%	22 63%	20 57%	15 43%
4) Anteil der diätetisch be- handelten Risikofaktoren					
Frauen	≤ 50 %	18 38%	29 62%	31 66%	16 34% ^{x)}
	> 50 %	7 39%	11 61%	17 89%	2 11% ^{x)}
Männer	≤ 50 %	69 42%	94 58%	102 63%	61 37%
	> 50 %	25 35%	46 65%	44 62%	27 38%
<u>Berufstätigkeit nach Infarkt (ohne Rentner vor Infarkt)</u>					
Frauen	berufstätig	2 25%	6 75%	7 87%	1 13%
	neu berentet	15 37%	26 63%	29 71%	12 29%
Männer	berufstätig	15 40%	22 60%	25 68%	12 32%
	neu berentet	69 40%	101 60%	106 62%	64 38%

Tab. 113

Besserungs- und Normalisierungsrate der Hauptrisikofaktoren in den einzelnen Untergruppen bei der Nachuntersuchung

Erfolgsrate der Hauptrisiko- faktoren	Besserung				Normalisierung			
	≤50 %		>50 %		≤50 %		>50 %	
	abs. rel.		abs. rel.		abs. rel.		abs. rel.	
<u>Altersgruppen</u>								
Frauen	≤55 Jahre	8 24%	25 76% ^{x)}		16 48%		17 52% ^{x)}	
	≥56 Jahre	21 62%	13 38% ^{x)}		26 76%		8 24% ^{x)}	
Männer	≤55 Jahre	40 28%	103 72%		71 50%		72 50%	
	≥56 Jahre	36 37%	60 63%		46 48%		50 52%	
<u>Zeitlicher Ablauf</u>								
1) Abstand zur AHB								
Frauen	≤4 Wochen	12 37%	20 63%		17 53%		15 47%	
	>4 Wochen	17 49%	18 51%		25 71%		10 29%	
Männer	≤4 Wochen	39 30%	89 70%		63 49%		65 51%	
	>4 Wochen	37 33%	74 67%		54 49%		37 51%	
2) Dauer der AHB								
Frauen	≤4 Wochen	5 42%	7 58%		7 58%		5 42%	
	>4 Wochen	26 44%	31 56%		35 64%		20 36%	
Männer	≤4 Wochen	24 39%	37 61%		33 54%		28 46%	
	>4 Wochen	52 29%	126 71%		84 47%		94 53%	
3) Abstand zur Nachuntersuchung								
Frauen	≤64 Wochen	11 34%	21 66% ^{x)}		17 53%		15 47% ^{x)}	
	>64 Wochen	18 51%	17 49% ^{x)}		27 73%		10 27%	
Männer	≤64 Wochen	39 31%	87 69%		62 49%		64 51%	
	>64 Wochen	37 33%	76 67%		55 49%		58 51%	
<u>Familienanamnese (koronar)</u>								
Frauen	ja	11 37%	19 63%		21 70%		9 30%	
	nein	18 49%	19 51%		21 57%		16 43%	
Männer	ja	21 27%	58 73%		33 42%		46 58%	
	nein	55 34%	105 66%		84 52%		76 48%	
<u>Eigenanamnese</u>								
1) Zusätzliche Gefäßerkrankungen								
Frauen	ja	8 50%	8 50%		11 69%		5 31%	
	nein	21 41%	30 59%		31 61%		20 39%	
Männer	ja	8 28%	21 72%		17 59%		12 41%	
	nein	68 32%	141 68%		99 47%		110 53%	

Tab. 113 (Fortsetzung)

Erfolgsrate der Hauptrisiko- faktoren		Besserung		Normalisierung	
		≤ 50 %	> 50 %	≤ 50 %	> 50 %
		abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.
2) Herzbeschwerden bei der Nachuntersuchung					
Frauen	ja	21 51%	20 49%	29 71%	12 29%
	nein	8 31%	18 69%	13 50%	13 50%
Männer	ja	48 34%	94 66%	74 52%	68 48%
	nein	28 29%	69 71%	43 44%	54 56%
3) Sportliche Freizeitge- staltung					
Frauen	ja	26 60%	17 40%	15 37%	25 63%
	nein	16 67%	8 33%	10 40%	15 60%
Männer	ja	57 37%	116 67%	84 44%	89 51%
	nein	19 29%	47 71%	33 50%	33 50%
4) Anzahl der Risikofaktoren					
Frauen	≤ 2	6 43%	8 57%	8 57%	6 43%
	3	9 45%	11 55%	13 65%	7 35%
	≥ 4	11 41%	16 59%	18 67%	9 33%
Männer	≤ 2	9 18%	42 82% ^{x)}	18 35%	33 65% ^{x)}
	3	33 49%	34 51% ^{x)}	43 64%	24 36% ^{x)}
	≥ 4	29 28%	74 72% ^{x)}	47 46%	56 54% ^{x)}
5) Anzahl der Hauptrisiko- faktoren					
Frauen	≤ 1	10 48%	11 52% ^{x)}	14 67%	7 33% ^{x)}
	2	16 48%	17 52% ^{x)}	22 67%	11 33% ^{x)}
	3	3 23%	10 77% ^{x)}	6 46%	7 54% ^{x)}
Männer	≤ 1	17 22%	61 78% ^{x)}	30 39%	48 61% ^{x)}
	2	51 43%	67 57% ^{x)}	72 61%	46 39% ^{x)}
	3	8 19%	35 81% ^{x)}	15 35%	28 65%
6) Gewichtsklassen (% Broca)					
Frauen	≤ 110 %	8 38%	13 62%	12 57%	9 43%
	> 110 %	21 46%	25 54%	30 65%	16 35%
Männer	≤ 110 %	11 26%	31 74%	21 50%	21 50%
	> 110 %	65 33%	132 67%	96 49%	101 51%

Tab. 113 (Fortsetzung)

Erfolgsrate der Hauptrisiko- faktoren		Besserung		Normalisierung	
		≤ 50 %	> 50 %	≤ 50 %	> 50 %
		abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.
7) Diabetes mellitus					
Frauen	ja	7 50%	7 50%	9 64%	5 36%
	nein	20 39%	31 61%	31 61%	20 39%
Männer	ja	10 40%	15 60%	14 56%	11 44%
	nein	64 31%	141 69%	98 48%	107 52%
8) Hyperurikämie					
Frauen	ja	9 36%	16 64% ^{x)}	17 78%	8 32%
	nein	19 50%	19 50% ^{x)}	24 63%	14 37%
Männer	ja	27 28%	68 72%	44 46%	51 54%
	nein	46 34%	90 66%	69 51%	67 49%
9) Hypertriglyzeridämie					
Frauen	ja	8 50%	8 50%	11 69%	5 31%
	nein	21 41%	30 59%	31 61%	20 39%
Männer	ja	20 25%	60 75%	36 45%	44 55%
	nein	56 35%	102 65%	81 51%	77 49%
Behandlung					
1) Anzahl der verordneten Medikamente					
Frauen	≤ 2	11 33%	22 67% ^{x)}	19 58%	14 42%
	> 2	18 53%	16 47% ^{x)}	23 68%	11 32%
Männer	≤ 2	40 29%	97 71%	64 47%	73 53%
	> 2	36 35%	66 65%	53 52%	49 48%
2) Anzahl der Medikamente zur Behandlung der Arterio- skleroserisikofaktoren					
Frauen	0	6 37%	16 63%	11 69%	5 31%
	1	11 37%	19 63%	16 53%	14 47% ^{x)}
	≥ 2	11 60%	8 40%	15 75%	5 25% ^{x)}
Männer	0	27 27%	73 73%	45 45%	55 55%
	1	32 34%	61 66%	47 50%	46 50%
	≥ 2	17 37%	29 63%	25 54%	21 46%

Tab. 113 (Fortsetzung)

Erfolgsrate der Hauptrisiko- faktoren		Besserung		Normalisierung	
		≤50 %	>50 %	≤50 %	>50 %
		abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.	abs. rel.
3) Anteil der medikamentös be- handelten Risikofaktoren					
Frauen	≤50 %	17 32%	36 68% ^{x)}	29 55%	24 45%
	>50 %	12 86%	2 14% ^{x)}	13 93%	1 7%
Männer	≤50 %	64 31%	143 69%	101 49%	107 51%
	>50 %	12 37%	20 63%	16 50%	16 50%
4) Anteil diätetisch be- handelter Risiko- faktoren					
Frauen	≤50 %	21 40%	31 60%	31 60%	21 40%
	>50 %	8 53%	7 47%	11 73%	4 27%
Männer	≤50 %	55 31%	122 69%	84 47%	93 53%
	>50 %	21 34%	41 66%	32 53%	29 44%
<u>Berufstätigkeit nach Infarkt</u> <u>(ohne Rentner vor Infarkt)</u>					
Frauen	berentet/ krankgeschrieben	3 33%	6 67%	6 67%	3 33%
	berufstätig	15 36%	27 64%	23 55%	19 45%
Männer	berentet/ krankgeschrieben	9 25%	27 75%	17 47%	19 53%
	berufstätig	58 33%	120 67%	88 49%	90 51%

x) signifikanter Unterschied der gekennzeichneten Untergruppen

Tab. 114

Vergleich der Besserungsrate aller Risikofaktoren bei Kurende und Nachuntersuchung

Besserungsrate aller Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung					
		≤50 %		>50 %	
Besserungsrate während der Kur		<u>absolut</u>	<u>relativ</u>	<u>absolut</u>	<u>relativ</u>
Frauen					
≤50 %		7	58 %	5	42 %
>50 %		18	34 %	35	66 %
Männer					
≤50 %		33	40 %	17	12 %
>50 %		61	60 % ^{x)}	123	88 %

^{x)} signifikanter Unterschied der Untergruppen

Tab. 115

Vergleich der Besserungsrate der primären Risikofaktoren bei Kurende und Nachuntersuchung

Besserungsrate der Hauptrisikofaktoren bei der Nachuntersuchung					
		≤50 %		>50 %	
Besserungsrate während der Kur		<u>absolut</u>	<u>relativ</u>	<u>absolut</u>	<u>relativ</u>
Frauen					
≤50 %		6	60 %	4	40 %
>50 %		23	40 %	34	60 %
Männer					
≤50 %		28	65 %	15	35 %
>50 %		48	24 % ^{x)}	148	76 %

^{x)} signifikanter Unterschied der Untergruppen

Tab. 116

Übersicht über den Inhalt der VDR¹⁾-Statistik. Rentenzugang
1979

A. Inhaltsverzeichnis

- I. Rentenzugang im Jahre 1979 in der Rentenversicherung der Arbeiter und Angestellten.
- II. Rentenwegfall im Jahre 1979 in der Rentenversicherung der Arbeiter und Angestellten.
- III. Rentenumwandlungen im Jahre 1979 in der Rentenversicherung der Arbeiter und Angestellten.
- IV. Rentenbestände und Rentenzahlungen.
- V. Beitragserstattungen.
- VI. Beitragszahlungen zur Krankenversicherung der Rentner.

B. Angaben der Tabellen aus Rubrik I, die die Berentungs-
diagnose berücksichtigen. Beispiel: Myokardinfarkt

Tab. 20-23

Versichertenrenten wegen Berufs- bzw. Erwerbsunfähigkeit
nach Ursachen und Versicherungsträgern.

Anzahl der Rentner

- Untergliederung nach Geschlecht, in Arbeiter und Angestellte und nach Bundesländern.
- Diagnoseschlüssel 410²⁾ = Ischämische Herzkrankheit.
- Vergleich mit den letzten zwei Jahrgängen.

Tab. 24-27

Versichertenrenten wegen Erwerbs- oder Berufsunfähigkeit
nach Ursachen und Altersgruppen.

Anzahl der Rentner

- Untergliederung nach Geschlecht, Alter (Berentungsalter in 5-Jahresabständen) und in Arbeiter und Angestellte

¹⁾ VDR = Verband deutscher Rentenversicherungsträger. Band 54, Frankfurt; H. Sturtz, Würzburg

²⁾ Diagnoseschlüssel nach ICD (Internationale Klassifikation der Krankheiten, Verletzungen und Todesursachen 1968)

Tab. 116 (Fortsetzung)

-
- Diagnoseschlüssel 410.
 - Vergleich mit den letzten zwei Jahrgängen.

Tab. 28-31

Versichertenrenten wegen Erwerbs- oder Berufsunfähigkeit nach besonderen Diagnosen und Altersgruppen.

Anzahl der Rentner

- Untergliederung nach Geschlecht, Alter (Berentungsalter in 5-Jahresabständen), in Arbeiter und Angestellte
- Diagnoseschlüssel 410-416
 - 410 Akuter Herzinfarkt
 - 412 Koronare Herzkrankheiten organischen Ursprungs
 - 415 Reinfarkt
 - 416 Herzinfarktfolgen

Tab. 32-33

Durchschnittsalter beim Rentenbeginn nach Ursachen der Berufs- bzw. Erwerbsunfähigkeit.

- Berentungsalter.
- Untergliederung nach Geschlecht und in Arbeiter und Angestellte.
- Diagnoseschlüssel 410.
- Vergleich mit den letzten zwei Jahrgängen.

Tab. 34-35

Versichertenrenten wegen Berufs- bzw. Erwerbsunfähigkeit nach Ursachen und Versicherungsverhältnis.

Anzahl der Rentner

- Untergliederung nach Geschlecht, in Arbeiter und Angestellte, in Pflicht- und freiwillig Versicherte.
 - Diagnoseschlüssel 410.
-

Tab. 116 (Fortsetzung)

Tab. 36-37

Versichertenrenten wegen Berufs- bzw. Erwerbsunfähigkeit
nach besonderen Diagnosen und Versicherungsverhältnis.

Anzahl der Rentner

- Untergliederung nach Geschlecht, in Arbeiter und Angestellte, in Pflicht- und freiwillig Versicherte.
- Diagnoseschlüssel 410-416.

Tab. 61

Durchführung von Rehabilitationsmaßnahmen vor dem Rentenbeginn nach Berufs- und Erwerbsunfähigkeitsursachen.

Anzahl der Rentner

- Untergliederung nach Geschlecht, in Arbeiter und Angestellte und nach Rehabilitationsmaßnahmen:
keine Maßnahmen innerhalb von 5 Jahren.

Heilbehandlung - ohne Berufsförderung	innerhalb 1 Monat
	über 5 - 12 Monate
	über 1 - 5 Jahre
- mit Berufsförderung	innerhalb 5 Jahren
- nur Berufsförderung	innerhalb 5 Jahren

Tab. 117

Übersicht über den Inhalt der VDR-Statistik. Rentenzugang 1983
(Band 83)

A. Inhaltsverzeichnis der erweiterten VDR-Statistik des
Rentenzuges.

I. Rentenzugang im Jahre 1983 in der deutschen gesetz-
lichen Rentenversicherung (einschließlich Knappschaft).

Versichertenrenten

Frührenten

Erziehungsrenten

Altersruhegelder

Hinterbliebenenrenten

Witwenrenten

Waisenrenten

II. Rentenwegfall im Jahre 1983 in der deutschen gesetz-
lichen Rentenversicherung.

III. Rentenumwandlungen im Jahre 1983 in der deutschen ge-
setzlichen Rentenversicherung.

B. Angaben der Tabellen aus Rubrik I, die die Berentungsdiag-
nose berücksichtigen. Beispiel: Myokardinfarkt.

Tab. 58

Verteilung auf Diagnosen und Alter.

Anzahl der Frührentner

- Untergliederung nach Geschlecht, Zugangsalter (5-Jahres-
abstände), Versicherungsträger (Arbeiter-, Angestellten-,
knappschaftliche Rentenversicherung).

- Diagnoseschlüssel 410-414

410 Akuter Herzinfarkt

411 Sonstige akute oder subakute Formen von
ischämischen Herzerkrankungen

412 alter Herzinfarkt

413 Angina pectoris

Tab. 117 (Fortsetzung)

-
- 414 Sonstige Formen von chronischer ischämischer Herzkrankheit
 - 4140 Koronararteriosklerose
 - 4141 Herzwandaneurysma
 - Bypass

Tab. 59-60

Verteilung auf Diagnosegruppen und Versicherungsträger.

Anzahl der Frührentner

- Untergliederung nach Geschlecht, Landesversicherungsanstalt und Rentenversicherungsträger (Arbeiter-, Angestellten- und knappschaftliche Rentenversicherung).
- Diagnoseschlüssel 410 = Ischämische Herzkrankheit
- Vergleich mit den letzten zwei Jahrgängen

Tab. 63

Verteilung auf Zeitpunkte und Arten vor Rentenbeginn, durchgeführter Rehabilitationsmaßnahmen sowie Diagnosegruppen.

Anzahl der Frührentner.

- Untergliederung nach Geschlecht, Rentenversicherungsträger und Rehabilitation (s. Tab. 116).
- Diagnoseschlüssel 410

Tab. 64

Verteilung von Zeitrenten auf Diagnosegruppen.

Anzahl der Zeitrentner

- Untergliederung nach Geschlecht und Rentenversicherungsträger.
 - Diagnoseschlüssel 410
-

Tab. 118

Gegenüberstellung der Fragen zur Frühberentung nach Herzinfarkt und den zugänglichen Informationen bei den Rentenversicherungsträgern

Ist die Zahl der Rentenanträge bzw. die Be-
willigungsrate nach Herzinfarkt bekannt? nein

Ist die Zahl der Beratungen nach Herzinfarkt bekannt?

Wird zwischen Früh- und Altersrenten unterschieden? seit 1981

Erfolgt eine Aufschlüsselung nach Geschlecht
und Alter? ja

Erfolgt eine Aufschlüsselung nach der Berufs- teilweise,
tätigkeit? meist nur nach
Rentenversicherungsträger

Ist bekannt, wann die Rentenansprüche, die
später bewilligt wurden, gestellt wurden? nein

Sind die Rehabilitationsmaßnahmen vor der nur für die
Berentung bekannt? gesamte Diagnose-
Gruppe der ischämi-
schen Herzkrankheit

VIII. Danksagung

Nicht uns, Herr, nicht uns,
sondern deinem Namen gib Ehre
um deiner Güte und Treue willen.

Psalm 115, Vers 1

Ich danke meinem Doktorvater, Herrn Professor Dr. med. Schwartzkopff für das Thema dieser Arbeit, für alle Anregungen, mit denen er mich während der Ausarbeitung begleitete, für die Hilfe, Zeit und Geduld, die er mir gewährte.

Für den Zugang zum Archiv der BfA-Klinik Wannsee und alle Auskünfte bedanke ich mich bei Herrn Chefarzt Dr. med. Dransfeld und seinen Mitarbeitern.

Ich danke Herrn Dr. med. Luley aus der Fett- und Stoffwechselambulanz des Klinikum Charlottenburg, daß er mich in die EDV einführte, mir das SPSS-System erklärte und so die Auswertung des Datenmaterials ermöglichte, und Herrn Dr. med. Hopfenwüller aus dem Institut für medizinische Statistik und Dokumentation im Klinikum Steglitz, der mich bei den statistischen Problemen beriet.

Weiterhin möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Hilfe und Anleitung im Labor der Stoffwechselambulanz Frau Herm und Herrn Schmidt danken. Von den vielen, die mir außerdem behilflich waren und ohne die diese Arbeit nie beendet worden wäre, möchte ich noch Frau Mansius aus dem Klinikum Charlottenburg und Frau Reyelts aus dem Allg. Krankenhaus Celle mit ihren Fähigkeiten an der Schreibmaschine erwähnen. Ihnen und all den Ungeannten ein herzliches Dankeschön.

LEBENS LAUF

Am 7. September 1956 wurde ich als zweite von vier Töchtern des ehemals Kandidaten der Theologie, dann Bibliotheksangestellten, Eberhard Emil Gottfried Erdmann Schleising und seiner Gattin, der Fürsorgerin Hildegard Rosa Anna, Geborene Naumann, in Berlin-Schmargendorf geboren. Ich wuchs in Berlin-Tempelhof und -Schöneberg auf und besuchte dort die Havelland-Schule. 1964 zogen wir nach Rudow um, ich beendete dort meine Grundschulzeit und absolvierte von 1969-1975 meine Gymnasialausbildung am neusprachlichen Albert-Schweitzer-Gymnasium in Neukölln. Gleich nach dem Abitur konnte ich das Studium der Humanmedizin, eines meiner Wunschfächer, an der Freien Universität Berlin im Wintersemester 1975 beginnen. Am 30. November 1981 schloß ich dies Studium mit dem dritten Teil des Staatsexamens ab. Mein Wahlfach im Praktischen Jahr war die Orthopädie gewesen. Am 29.1.82 wurde mir die Approbation erteilt. Ich war dann vom 1. Juni bis zum 30. November 82 als Doktorandin in der Fett- und Stoffwechsel-Ambulanz des Klinikum Charlottenburg bei Herrn Professor Schwarzkopf beschäftigt. Mit einem Poster war ich am 6th International Symposium on Atherosclerosis in Berlin (13.-17.6.1982) und an der Baseler Leberwoche (12.-18.10.82) beteiligt. Im Rahmen der 3.International Austrian Atherosclerosis Conference (4.-9.4.83)hielt ich einen Vortrag mit dem Thema meiner Doktorarbeit. Nachdem ich vom 1.12.82 bis 30.4.83 halbtags als Ärztin in der Fett-und Stoffwechselambulanz gearbeitet hatte, trat ich eine Stelle in der Neurologischen Abteilung im Allgemeinen Krankenhaus Celle an, um mich - zunächst mehr mit Absicht einer internen, jetzt jedoch einer neurologisch-psychiatrischen Fachausbildung- dort weiterzubilden.

Durch die Entscheidung des aus den Herren
Prof. Dr. F. H. Epstein, Zürich, Priv.-Doz. Dr. E. Doppelfeld,
Köln und Prof. Dr. U. Gleichmann, Bad Oeynhausen,
bestehenden Preisrichterkollegiums ist der zu Ehren
von Herrn Prof. Dr. Curt Adam in Würdigung seiner
Verdienste um die ärztliche Fortbildung durch die
Kongressgesellschaft für ärztliche Fortbildung e. V., Berlin,
gestiftete Preis Frau

Dr. med. Mechthild Schleising, Celle

für die Inauguraldissertation

Kurz- und längerfristiger Erfolg bei der Behandlung der
klassischen Arteriosklerose-Risikofaktoren in einer Anschluß-
heilbehandlung nach akutem Myokardinfarkt
- eine retrospektive Untersuchung an 364 Patienten 1 1/2 Jahre
nach einem Erst- oder Reinfarkt
zugesprochen worden.

Berlin, den 28. Mai 1985

Preisrichterkollegium

F. H. Epstein E. Doppelfeld U. Gleichmann

